Aus der Abteilung Allgemeine Neurologie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. J. Dichgans
der Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen

RETROGRADE NERVENFASERVERÄNDERUNGEN BEIM KARPALTUNNELSYNDROM

EINE ELEKTRONEUROGRAPHISCHE STUDIE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnheilkunde
der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt
von
Thomas Schilling
aus
Schwendi

1979

Aus der Abteilung Allgemeine Neurologie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. J. Dichgans
der Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen

REVERSIBLE NERVENFASERVERÄNDERUNGEN BEIM KARPALTUNNELSYNDROM

EINE ELEKTRONENMIKROSKOPISCHE STUDIE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnheilkunde
der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt
von
Thomas Schilling
aus
Schwandf

1979

Aus der Abteilung Allgemeine Neurologie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. J. Dichgans
der Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen

RETROGRADE NERVENFASERVERÄNDERUNGEN BEIM KARPALTUNNELSYNDROM

EINE ELEKTRONEUROGRAPHISCHE STUDIE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnheilkunde
der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt
von
Thomas Schilling
aus
Schwendi

1979

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. Dr. N. Schwenzer

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. M. Stöhr

(Professor Dr. J. Dichgans)

FOTODRUCK H. RESCH · Georgstr. 50 · 7402 Kirchentellinsfurt

Meinen Eltern
in Dankbarkeit
gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG..... 1

1.1. Historischer Überblick..... 1
1.2. Anatomische Grundlagen..... 9

2. PROBLEMSTELLUNG..... 12

3. PATIENTEN UND METHODEN..... 16

3.1. Einteilung der Patienten..... 16
3.2. Geräte,Elektroden..... 20
3.3. Methoden..... 23
3.3.1. Motorische Nervenleitgeschwindigkeit des N.medianus und evoziertes Muskelaktionspotential..... 23
3.3.2. Gemischte Nervenleitgeschwindigkeit des N.medianus und evoziertes Nervenaktionspotential..... 26

4. ERGEBNISSE..... 31

4.1. Normalwerte..... 31
4.2. Werte der Patientengruppe..... 36

5. DISKUSSION..... 52

6. ZUSAMMENFASSUNG..... 61

7. LITERATURVERZEICHNIS..... 64

1. EINLEITUNG

1.1. Historischer Überblick

Das Karpaltunnelsyndrom,seine Pathogenese,Diagnose und Therapie,findet wohl den Anfang in der Publikation von NOTHNAGEL (1867),in der er ausführlich über die Symptome schreibt, die typisch für das Karpaltunnelsyndrom gelten.
So berichtet er zum Beispiel darin über das "Gefühl von Abgestorbensein",oder über "kribbelnde Empfindungen und .... lebhafte Schmerzen in beiden Händen und Vorderarmen",die "sehr heftig....in der Nacht"werden,und die "durch Klopfen und Reiben der Hände einige Linderung",finden.
Ferner berichtet er,daß die Schmerzen besonders in Ruhe erscheinen,beim Nähen und ähnlichen Hausarbeiten sich steigern,so daß sich der Patient die Finger zur Linderung heftig reiben und klopfen muß.
Er sah die Ursache dieser Affektion in den Arterien,und zwar in einem Krampf der Arterien.
SCHULTZE (1893) prägte den Begriff "Akroparästhesie" und schlug vor,unter diesem Begriff alle Krankheitsbilder einzuordnen,bei denen sich der "Formication" und der "Schmerzhaftigkeit....ein Gefühl von Steifigkeit der betroffenen Glieder" anschließt,so daß "feinere Bewegungen verlangsamt und selber gehemmt werden" können,wogegen "Klopfen,Reiben, warmes Wasser nütze".

Er selbst legte sich aber auf keine bestimmte Ursache der Krankheit fest.

In seiner in "Spezielle Pathologie und Therapie"erschienenen Arbeit über "Die Erkrankung der peripheren Nerven"weist BERNHARDT (1895) darauf hin,daß Paresen des nervus medianus vor allem bei Personen zu finden seien,die,beruflich bedingt,einen stetigen Druck auf den Handteller ausüben.Als Begleiterscheinung zur Parese stellte er Sensibilitätsstörungen im Verbreitungsgebiet des nervus medianus fest.

Mehrere Autoren sind sich heutzutage einig (BENINI 1975, THOMAS,FULLERTON (1963),daß die erste klinisch-pathologisch genaue Erkennung des Karpaltunnelsyndroms MARIE,FOIX (1913) zugeschrieben werden kann.

Ihnen war bei einer 80-jährigen Frau,die kurz nach ihrer Einlieferung in das Spital gestorben war,eine schwere Atrophie beider Daumenballen aufgefallen.Bei der Autopsie stellten sie proximal des retinaculum flexorum* (früher,ligamentum carpi transversum) eine knotenartige Anschwellung und distal eine starke Volumenabnahme des Nerven fest.

Ihr Vorschlag war,bei rechtzeitiger Diagnose,das retinaculum flexorum zu spalten,um somit dem Patienten eine Linderung zu verschaffen und um die Voraussetzung für eine Rückbildung der Atrophie des Daumenballens zu gewährleisten.

BRUNER weist in seiner 1972 erschienenen Arbeit "The carpaltunnel-syndrome" besonders auf die erste Spaltung des

*Es wird die von FENEIS (1974)empfohlene Nomenklatur verwendet.

retinaculum flexorum durch Sir James Learmonth im Jahre 1930 in der Mayo-Clinic in Rochester hin.Nach der Operation,so schreibt er,wäre eine Rückbildung sämtlicher Beschwerden der betroffenen Hand zu beobachten gewesen.
ZACHARY (1945) kommt,gestützt auf seine Operationsbefunde, zu der Annahme,daß dem Syndrom stets eine Kompression des nervus medianus im Karpaltunnel zu Grunde liege.
CANNON,LOVE (1946),BRAIN,WRIGHT (1946),BRAIN,WRIGHT,WILKINSON (1947),PHALEN,GARDNER (1950),PHALEN (1951),haben durch weitere Arbeiten das Bild des Karpaltunnelsyndroms,hinsichtlich der Pathogenese,Symptomatologie und Therapie ergänzt. So kamen sie zu dem Ergebnis,daß das Karpaltunnelsyndrom kein Charakteristikum des Alterns wäre und befürworteten die Dekompression des nervus medianus durch die Spaltung des retinaculum flexorum.
Die erste Gesamtdarstellung des Karpaltunnelsyndroms im deutschsprachigen Gebiet wurde von WORMSER (1950) gegeben.
Obwohl die Möglichkeit der Messung der Nervenleitgeschwindigkeit beim Menschen schon fast seit einem Jahrhundert bekannt war,wurde dieses Verfahren klinisch nicht angewandt, bis dann 1948 HODES,LARRABEE,GERMAN (1948) über verringerte Leitgeschwindigkeit bei regenerierenden motorischen Nerven berichteten.
Über Veränderungen der motorischen Nervenleitung,bei Patienten mit Läsionen des nervus medianus am Handgelenk,berichtete als erster SIMPSON (1956).Bei seinen Untersuchun-

gen an Normalpatienten und an Patienten,die an Karpaltunnelsyndrom erkrankt waren,stellte er fest,daß die motorische Latenz des nervus medianus bei den erkrankten Patienten gegenüber den Gesunden signifikant höher lag.
Durch weitere Arbeiten,die im Laufe der Zeit erschienen,wurden Normwerte bezüglich der motorischen Latenz und der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit des nervus medianus beim Karpaltunnelsyndrom,sowie Normalwerte bei gesunden,nicht am Karpaltunnelsyndrom erkrankten Probanden erstellt.
So ermittelten THOMAS,SEARS,GILLIAT (1959) bei der Untersuchung von 150 Patienten,die nicht am Karpaltunnelsyndrom erkrankt waren,eine maximale motorische Nervenleitgeschwindigkeit des nervus medianus von 51,8-67,1 m/sec,was einen Mittelwert von 57,2 m/sec ergibt.
Einen nicht wesentlich davon abweichenden Wert fand THOMAS (1960).Er ermittelte bei 25 gesunden Probanden einen Durchschnittswert für die maximale motorische Nervenleitgeschwindigkeit des nervus medianus von 57,5 m/sec.
Bei 95 am Karpaltunnelsyndrom erkrankten Patienten fand er einen Durchschnittswert für die motorische Nervenleitgeschwindigkeit des nervus medianus,vom Handgelenk zum musculus abductor pollicis brevis,von 49,3 m/sec.Seine Ergebnisse bezüglich der distalen motorischen Latenz des nervus medianus,bestätigen die Aussage von SIMPSON (1956).
THOMAS,J.E.,LAMBERT (1962) kamen zu dem Ergebnis,daß die Behandlung der Wahl die chirurgische Entlastung des nervus

medianus am Handgelenk ist.Ihre elektromyographischen Befunde bestätigen die früherer Autoren.

FULLERTON (1963) untersuchte die Nervenleitung beim experimentellen Karpaltunnelsyndrom mittels Ischämie durch eine oberhalb der Ellenbeuge angelegte Manschette.Beim Vergleich der motorischen Latenz des evozierten Muskelaktionspotentials und der Nervenleitgeschwindigkeit,zwischen Kontrollpersonen und am Karpaltunnelsyndrom erkrankten Personen,kommt sie zu dem Schluß,daß zwei Dinge für die Abnormalitäten beim Karpaltunnelsyndrom verantwortlich sind:

1) Eine schnelle,umkehrbare Veränderung in den Nervenfasern, vergesellschaftet mit ischämischen Attacken,was bei den Patienten starke Schmerzen,aber keinen Muskelschwund hervorruft.

2) Eine langsam sich entwickelnde strukturelle Veränderung der Nervenfasern durch Druck auf den Nerv unter dem retinaculum flexorum,was zu starkem Muskelschwund und einer Erhöhung der motorischen Latenz führt,jedoch ohne Schmerzen verläuft.

KAESER (1963) befaßte sich ausgiebig mit den diagnostischen Problemen beim Karpaltunnelsyndrom.So erläutert er verschiedene Möglichkeiten,die mithelfen,die Diagnose eines Karpaltunnelsyndroms zu bestätigen.Besonders verweist er aber auf die elektrophysiologische Untersuchung,als die wohl zuverlässigste Methode zur Diagnose des Karpaltunnelsyndroms.

Die Messung der sensiblen Nervenleitgeschwindigkeit hält er,

gegenüber der Messung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit,nicht für sinnvoll,da erstere beim Karpaltunnelsyndrom fast nie zu brauchbaren Werten führt.
Mit Hilfe der Messung der motorischen Leitungszeit durch den Karpaltunnel fand er in 83% ein pathologisches oder verdächtiges Resultat.Durch Messung der motorischen Leitungszeit bei 120 Kontrollpersonen fand er eine distale motorische Latenz von 2,2-4,3 msec.Für die meisten Fälle von Karpaltunnelsyndrom ermittelte er eine wesentlich erhöhte motorische Leitungszeit mit Werten bis 14,0 msec.Für die Amplitude des evozierten Muskelaktionspotentials fand er bei den am Karpaltunnelsyndrom erkrankten Patienten gegenüber den Kontrollpersonen einen stark reduzierten Wert.
Je länger die typischen Symptome für das Karpaltunnelsyndrom schon vorhanden sind,berichten THOMAS,J.E.,LAMBERT,CSEUZ (1967),desto größer sind die Abnormalitäten in der Nervenleitung des nervus medianus.Ihre elektrophysiologischen Befunde,die sie bei 300 an Karpaltunnelsyndrom erkrankten Patienten und 113 Kontrollpersonen fanden,stimmen,bei nur geringen Abweichungen,mit denen überein,die SIMPSON (1956), THOMAS,SEARS,GILLIAT (1959),THOMAS (1960),KAESER (1963) ermittelten.Die Ursache der Verlangsamung der Nervenleitung des nervus medianus unter dem Handgelenk beim Karpaltunnelsyndrom sehen sie in einer Verminderung des Durchmessers und einer Demyelinisierung der Nervenfasern,die durch den verengten Karpaltunnel ziehen.Sie verweisen hierbei auf die

von THOMAS,FULLERTON (1963) gemachten histologischen Untersuchungen.

THOMAS,FULLERTON (1963) untersuchten histologisch die Veränderungen der Nervenfasergröße des nervus medianus bei einer 64 Jahre alten Frau,die kurz nach ihrer Einlieferung in das Hospital an einem Cerebraltumor starb.Sechs Jahre zuvor hatte sie zum ersten Mal über Schmerzen in den Fingern der rechten Hand geklagt.Bei der Auswertung histologischer Proben fanden THOMAS und FULLERTON eine auffallende Verringerung der Nervenfasergröße unter dem retinaculum flexorum auf beiden Seiten,besonders aber rechts.1 cm oberhalb des retinaculum flexorum beobachteten sie eine starke Abnahme der Fasergröße auf der rechten Seite.Bei Proben,die sie in der Mitte des Unterarmes entnahmen,fanden sie zwischen der rechten und der linken Seite keinen Unterschied in der Nervenfasergröße.

Dagegen stehen die Ergebnisse,über die DUNCAN (1948) berichtete.Er fand proximal eine Verringerung des Axondurchmessers und der Dicke der Myelinscheide nach experimentellen Nerveneinschnürungen bei Kaninchen.

Die Tatsache,daß THOMAS,FULLERTON (1963) im proximalen Abschnitt des nervus medianus keine Verringerung der Nervenfasergröße feststellten,weder auf der gesunden,noch auf der erkrankten Seite,steht in Korrelation zu den elektrophysiologischen Ergebnissen einiger Autoren,die beim Karpaltunnelsyndrom,bei der Messung der Nervenleitgeschwindigkeit des

nervus medianus zwischen Ellenbeuge und Handgelenk,nur eine geringe Verringerung im Vergleich mit der gesunden Seite, bzw.mit Werten von Kontrollpersonen,feststellten.(THOMAS, LAMBERT (1962),KAESER (1963).

Allerdings ist hierzu zu sagen,daß bei den erfolgten Messungen vom musculus abductor pollicis brevis abgeleitet wurde, was bedeuted,daß die Messung nur an solchen Fasern erfolgte, die den Karpaltunnel passieren.

Auf diesen Punkt wird im Abschnitt "Problemstellung" noch näher eingegangen.

1.2. Anatomische Grundlagen

Der Karpaltunnel (canalis carpi) liegt zwischen tuberculum ossis scaphoidei und tuberculum ossis trapecii einerseits und os pisiforme sowie hamulus ossis hamati andererseits. *FENEIS,(1974).

"Er hat eine elliptische Form und ist etwa 4 cm lang....er wird innen von dem konkaven Bogen der von den ligamenta radiocarpale,intercarpale und carpometacarpale gedeckten Handwurzelknochen und außen von einem starken Bindegewebsstrang (retinaculum flexorum),welches das Dach des Tunnels darstellt,gebildet....Etwa 2,5 cm distal von seinem Ursprung entfernt,ist der Karpaltunnel am engsten,vor allem deshalb,weil auf dieser Höhe das retinaculum flexorum am dicksten ist.Starke Extension und Flexion der Hände reduzieren den Durchmesser des Karpaltunnels.

Das retinaculum flexorum hängt an vier verschiedenen Stellen am Handwurzelknochen fest,und zwar ulnarwärts am os pisiforme und am os hamatum,radialwärts am tuberculum ossis scaphoidei und am os trapecium....Der radiale Teil des retinaculum flexorum spaltet sich in einer oberflächlichen Schicht,die am tuberculum ossis trapecii und am tuberculum ossis scaphoidei,die tiefere am os trapecium selbst fixiert ist.Zwischen den zwei Schichten läuft die Sehne des muscu-

*Es wird die von FENEIS (1974) empfohlene Nomenklatur verwendet.

lus flexor carpi radialis....Das retinaculum flexorum beginnt am Handgelenk und dehnt sich bis zum Handteller aus. Etwa zwei Drittel der Breite des retinaculum flexorum befinden sich im Handteller,etwa ein Drittel im Handgelenk." BENINI,(1975).

Nach TANZER,(1959) beträgt die Dicke des retinaculum flexorum im proximalen Drittel 2 mm,im mittleren und distalen Drittel 3,6mm.

Der nervus medianus entsteht aus dem fasciculus lateralis und medialis des plexus brachialis.Seine beiden Wurzeln,radices lateralis und medialis,umfassen als Medianusschlinge die arteria axillaris.Der einheitliche Stamm verläuft am Oberarm ohne Astabgabe im sulcus bicipitalis medialis.Er beschreibt in seinem Verlauf eine Schraubentour um die arteria brachialis,indem er zunächst lateral,in der Mitte vor und in der Ellenbeuge medial von der Arterie liegt.In der Ellenbeuge durchbohrt er den musculus pronator teres,am Unterarm verläuft er in der Mitte des Armes,zwischen musculus flexor digitorum superficialis und profundus.Danach erreicht er den Karpaltunnel und liegt unter dem retinaculum flexorum.Unter dem nervus medianus liegen die Sehnen des flexor digitorum superficialis,darunter die vier Sehnen des flexor digitorum profundus.Nachdem der nervus medianus unter dem retinaculum flexorum die Hohlhand erreicht hat,teilt er sich in seine Endäste.Der nervus medianus versorgt alle Beuger des Unterarmes mit Ausnahme des flexor carpi ulnaris und

des ulnaren Teiles des flexor digitorum profundus (für den 4.und 5.Finger),alle Daumenballenmuskeln mit Ausnahme des musculus adductor pollicis und des caput profundum musculi flexoris pollicis brevis,außerdem die lumbricales 1 und 2 und die Haut über der Handwurzel,über der palma manus und an der Beugefläche der $3^1/_2$ radialen Finger.WALDEYER,(1974).

Abb.1

A = nervus medianus
B = retinaculum flexorum gespalten
C = musculus abductor pollicis brevis durchtrennt
D = musculus flexor pollicis brevis
E = musculus adductor pollicis
F = nervus ulnaris

Umzeichnung nach WALDEYER (1974)

2. PROBLEMSTELLUNG

Die Tatsache,daß sich nach traumatischen oder mechanischen Läsionen im distalen Bereich des Nerven Veränderungen bemerkbar machen,wie verlängerte distale motorische Latenz,erniedrigte Amplitude des evozierten Muskelaktionspotentials,Verringerung der Nervenfasergröße,ist seit längerem hinreichend bekannt.SIMPSON (1956),THOMAS,SEARS,GILLIAT (1959),THOMAS, LAMBERT (1962),THOMAS,FULLERTON (1963),FULLERTON (1963), KAESER (1963),THOMAS,LAMBERT,CSEUZ (1967).
Doch gehen die Meinungen darüber auseinander,ob sich auch proximal der Schädigungsstelle Veränderungen ergeben können. Einige Autoren zeigten,daß die Nervenleitgeschwindigkeit proximal von Nervenläsionen beim Menschen reduziert sein kann.So die Ergebnisse von EBELING,GILLIAT,THOMAS (1960) bei Kompression des tiefen Astes des nervus ulnaris in der Hand,von THOMAS (1960) bei Kompression des nervus medianus am Handgelenk,und die Ergebnisse von GILLIAT (1961),der den nervus medianus und nervus ulnaris nach Nervennaht,infolge traumatischer Durchtrennung untersuchte.
Tierexperimentelle Untersuchungen,die sich vor allem mit der histologischen Untersuchung der Nervenfasergröße,bzw.mit dem Verhältnis der Nervenfasergröße zur Nervenleitgeschwindigkeit beschäftigten,brachten unterschiedliche Erkenntnisse. So fand CAUSEY (1948) bei der histologischen Untersuchung des,das caput mediale des musculus gastrocnemicus versorgen-

den Nerven,daß sich,nach künstlicher Kompression des Nerven an der Kompressionsstelle eine starke Abnahme im Durchmesser des Nerven zeigte.Er erklärte dies durch die Auspressung von Axoplasma und einer geringen Abnahme des Durchmessers der Nervenfasern.Ober-und unterhalb der Kompressionsstelle fand er jedoch eine Zunahme im Durchmesser der Nervenfasern.

CRAGG,THOMAS (1961),die den nervus peroneus bei Kaninchen proximal einer Nervenläsion untersuchten,kamen zu dem Ergebnis,daß sich außer der verringerten Leitgeschwindigkeit sowohl eine Abnahme im Axondurchmesser zeigte,als auch eine Verringerung des Gesamtdurchmessers der Nervenfasern.

Die retrograde Abnahme des Faserdurchmessers wird durch Ergebnisse von AITKEN,THOMAS (1962) bestätigt,die den ramus muscularis,der das caput mediale des musculus gastrocnemicus beim Kaninchen versorgt,nach experimenteller Nervensektion untersuchten.

Proximal der Läsion des durchschnittenen nervus peroneus, fanden SPENCER,THOMAS (1970) bei Ratten ungewöhnlich stark geschwollene Fasern und stellten sie als das Ergebnis der Demyelinisation bereits remyelinisierter Segmente dar.

ANDERSON,FULLERTON,GILLIAT,HERN (1970) untersuchten histologisch den proximalen Abschnitt des nervus medianus bei Meerschweinchen,die eine starke Medianuskompression am Handgelenk aufwiesen und verglichen die Werte mit Kontrolltieren.Dabei stellten sie,bei starker Nervenläsion,eine sig-

nifikante Reduktion der Anzahl der myelinisierten Fasern bis auf 50% fest.Sie verweisen dabei auf die Tatsache,daß bei Auszählung der myelinisierten Fasern zu berücksichtigen ist,daß der proximale Medianusstamm afferente myelinisierte Hautnervenfasern enthält,die sich dem nervus medianus im Unterarm angeschlossen haben und durch die Läsion am Handgelenk unberührt bleiben.Neben der Verringerung der Faseranzahl fiel ihnen eine erhebliche Abnahme des Faserdurchmessers bei den noch funktionstüchtigen Nervenfasern auf.
In einer kürzlich erschienenen Arbeit von STÖHR,SCHUMM,REILL (1977) wird berichtet,daß nach traumatischen Nervenläsionen eine starke Herabsetzung der motorischen und sensiblen Nervenleitgeschwindigkeit zu beobachten ist,die vor allem durch retrograde Faserveränderungen mit Reduktion des Axondurchmessers bedingt ist.
Ziel der vorliegenden Arbeit ist der Nachweis oder Ausschluß retrograder Faserveränderungen bei chronischer Druckschädigung eines peripheren Nerven,am Beispiel des Karpaltunnelsyndroms.
Bisherige Untersuchungen des nervus medianus beim Karpaltunnelsyndrom,durch Messung der Nervenleitgeschwindigkeit und des Nervenaktionspotentials,erlauben keine Klärung dieser Frage.Bei den Messungen der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit,zwischen Ellenbeuge und Handgelenk,erfolgt die Ableitung am musculus abductor pollicis brevis,bei Messung der sensiblen Nervenleitgeschwindigkeit und des sensiblen

Nervenaktionspotentials erfolgt die Stimulation am Finger, die Ableitung am Handgelenk.Bei beiden Verfahren wird die Messung also an den Fasern vorgenommen,die den Karpaltunnel passieren und beim Karpaltunnelsyndrom zwangsläufig geschädigt sind.

In vorliegender Arbeit wird deshalb eine spezielle elektroneurographische Methode angewandt,bei der nur solche Fasern untersucht werden,die proximal der Nervenläsion liegen.

3. PATIENTEN UND METHODEN

3.1. Einteilung der Patienten

Es wurden insgesamt 80 Personen elektroneurographisch untersucht. Diese 80 Personen sind in zwei Gruppen einzuteilen. Gruppe 1 enthält 40 Patienten, die klinisch und anamnestisch ein Karpaltunnelsyndrom vermuten ließen, das durch Messung der motorischen Latenz zum musculus abductor pollicis brevis, meist auch durch Messung der maximalen sensiblen Nervenleitgeschwindigkeit des nervus medianus, zwischen Finger 2 und Handgelenk, bestätigt wurde. Bei allen 40 Patienten wurde die elektroneurographische Untersuchung beidseitig durchgeführt, und bei 5 Patienten fand eine zweite Untersuchung statt. Insgesamt ergaben sich 71 pathologische Befunde und 9 Normalbefunde bei kontralateralem Karpaltunnelsyndrom. Daraufhin wurde eine Einteilung des Karpaltunnelsyndroms nach Schweregraden vorgenommen, und zwar bezogen auf die distale motorische Latenz. Eine distale motorische Latenz von weniger bzw. gleich 4,5 msec ergab den Schweregrad I = ohne Befund, bei distaler motorischer Latenz von 4,6-5,5 msec den Schweregrad II = leichtes Karpaltunnelsyndrom, bei distaler motorischer Latenz von 5,6-6,5 msec den Schweregrad III = mäßiges Karpaltunnelsyndrom, bei einer distalen motorischen Latenz größer 6,5 bzw. gleich 0 msec den Schweregrad IV = starkes Karpaltunnelsyndrom. (Siehe Tabelle 1)

Tabelle 1

Einteilung des Karpaltunnelsyndroms (CTS) der erkrankten Personen nach Schweregraden, bezogen auf die distale motorische Latenz

Patient	I	II	III	IV
Nr. 1		re	li	
Nr. 2		li		re
Nr. 3		li		re
Nr. 4	li			re
Nr. 5 a	re		li	
Nr. 5 b	re	li		
Nr. 6 a				re/li
Nr. 6 b		re		li
Nr. 7		re	li	
Nr. 8		li		re
Nr. 9			re	li
Nr.10	li			re
Nr.11	li	re		
Nr.12		re		li
Nr.13		re		li
Nr.14 a		li	re	
Nr.14 b		re/li		
Nr.15	li			re
Nr.16			li	re
Nr.17			re	li
Nr.18		li	re	
Nr.19		li	re	
Nr.20				re/li

Patient	I	II	III	IV
Nr.21		re/li		
Nr.22				re/li
Nr.23 a			li	re
Nr.23 b			li	re
Nr.24		li	re	
Nr.25		li		re
Nr.26		re		li
Nr.27		re		li
Nr.28	li			re
Nr.29		li	re	
Nr.30		re		li
Nr.31		li	re	
Nr.32				re/li
Nr.33		re		li
Nr.34		li		re
Nr.35 a	li			re
Nr.35 b		li		re
Nr.36		li	re	
Nr.37			re	li
Nr.38	re			li
Nr.39	li	re		
Nr.40			re	li

I = o.B. :distale motorische Latenz ≤4,5msec

II = leichtes CTS :distale motorische Latenz 4,6-5,5msec

III = mäßiges CTS :distale motorische Latenz 5,6-6,5msec

IV = starkes CTS :distale motorische Latenz 6,5msec bzw.= 0

Der prozentuale Anteil der weiblichen Patienten liegt bei 65%,der der männlichen Patienten bei 35%.
Entgegen THOMAS (1960),der Patienten über 65 Jahren aus seinen Untersuchungen ausschloß,weil die Nervenleitung sich in späten Jahren verschlechtere,wurden auch Personen über 65 Jahren mit in die Untersuchung einbezogen,da ein Vergleich der distalen motorischen Latenz,zwischen jüngeren und über 65 Jahre alten Kontrollpersonen,keinen signifikanten Unterschied ergab.Mit Hilfe des t-Testes wurde folgender Wert ermittelt:$\alpha > 0,05$ (KREYSZIG,1970).
Die Beschwerden von Seiten des Karpaltunnelsyndroms waren bei 8 Patienten einseitig und bei 32 Patienten doppelseitig. Bei doppelseitigem Karpaltunnelsyndrom waren die Beschwerden jedoch meistens auf einer Seite stärker ausgeprägt.

Tabelle 2

Ein-oder Doppelseitigkeit bei 40 Patienten mit Karpaltunnelsyndrom;bezogen auf die Einteilung der Erkrankung nach Schweregraden.

Einseitig :	rechts	6	8	20%
	links	2		
Doppelseitig :	stärker rechts	15	32	80%
	stärker links	13		
	beidseitig gleich	4		

Das Durchschnittsalter der Patienten liegt bei 57,9 Jahren, wobei das Alter des jüngsten Patienten 33 und des ältesten Patienten 77 Jahre beträgt.Drei Viertel der Patienten waren zwischen 50 und 69 Jahre alt.(Siehe Abb.2)

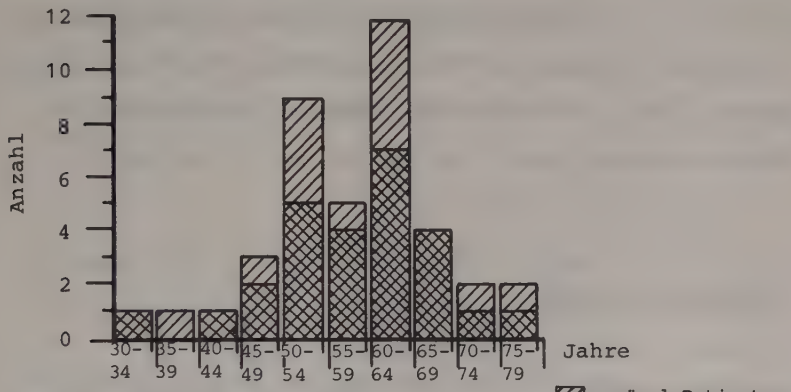

Abb.2: Alters-und Geschlechtsverteilung von 40 an Karpaltunnelsyndrom erkrankten Patienten

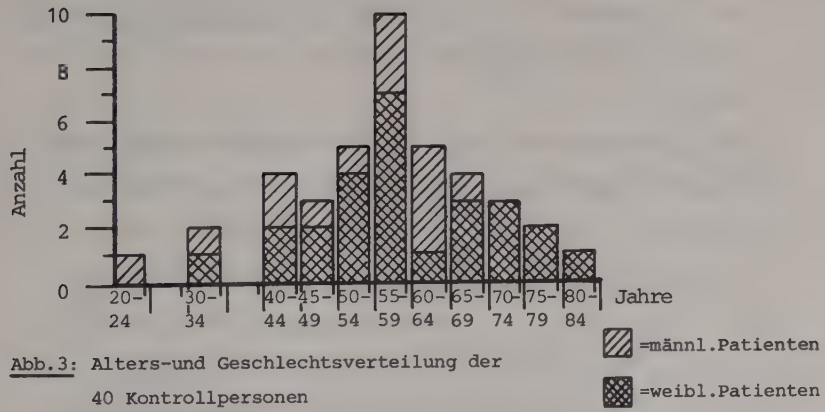

Abb.3: Alters-und Geschlechtsverteilung der 40 Kontrollpersonen

Gruppe 2 sind 40 Kontrollpersonen,ohne neuromuskuläre Erkrankungen.Auch bei den Kontrollpersonen wurde die elektroneurographische Untersuchung beidseitig durchgeführt,so daß 80 Kontrollwerte erhalten wurden.
Der Anteil der weiblichen Kontrollpersonen am Gesamtkollektiv beträgt,wie bei den Patienten,65%.Das Alter der Kontrollpersonen lag zur Zeit der Untersuchung zwischen 22 und 82 Jahren,mit einem Mittel von 56,3 Jahren.(Siehe Abb.3)

3.2.Geräte,Elektroden

Die Untersuchungen wurden mit folgenden Geräten durchgeführt:

1. Zweikanalelektromyograph DISA 14 A 21,bestehend aus

a) Zeitablenk-und Stimulatoreinheit DISA Typ 14 E 12
Zeitablenkschaltung mit Skala zur direkten Anzeige der Latenz;Triggerarten:Intern,extern,internes Signal und manuell.
Stimulatorschaltung mit Ausgang Rechteckimpuls 0,05-1 msec,0-500 V,maximaler Reizstrom 90 mA,1-100 Stimuli/sec.

Symbol:

b) Dual-EMG-Verstärker DISA Typ 14 C 11

Eingangsimpedanz 250 MΩ//15 pF

Eigenrauschen 0,8μV_{eff} bei kurzgeschlossenem Eingang und voller Bandbreite.

Untere Grenzfrequenzen (-3 dB): 2,20,50 Hz

Obere Grenzfrequenzen (-3 dB):0,5, 2,10 kHz

Einstellung bei den Untersuchungen:20 Hz/2 kHz

Symbol:

c) Speicher-Oscillograph DISA Typ 14 H 05

Anzeigeart:"NORMAL","STORE"(Anzeigezeit ca.5 Minuten), "MEMORY"(Speicherzeit mehr als 24 Stunden).

Benutzte Ablenkungen:

Horizontal 10 msec/DIV

Vertikal 5 od.10 mV/DIV bzw. 10,20 od.50µV/DIV

Symbol:

d) Polaroid-Kamera DISA Typ 14 B 25

Symbol:

2. Digital-Averager DISA Typ 14 G 01

Prinzip:Das Eingangssignal wird in einem Serien-Analog-Digital-Wandler in 512 Adressen à 8 bit zerlegt und mit MOS-Schieberegistern bis zu 1024 Mal aufaddiert. Dadurch wird die Störung statistisch ausgemittelt und das Signal-Rauschverhältnis verbessert sich bis um den Fak-

Symbol:

tor 32.Digitale Anzeige von Signaldauer und Latenzzeit nach Einstellung durch Marker.

3. Elektroden

a) Erdelektrode (Oberflächenelektrode)

DISA Typ 13 K 93

Symbol:

b) Stimulationselektrode (Oberflächenelektrode)

DISA Typ 13 K 62

bipolare Filzelektrode mit Abstand 23 mm,die jeweils vor der Messung in 3%-ige NaCl-Lösung getaucht wurden. Anode durch roten Punkt gekennzeichnet.

Symbol:

c) Ableiteelektroden:

Hellige-EKG-Oberflächenelektroden

Symbol:

bipolare Filzelektrode,vor jeder Messung in 3%-ige NaCl-Lösung getaucht.

Symbol:

3.3. Methoden

3.3.1. Motorische Nervenleitgeschwindigkeit des nervus medianus und evoziertes Muskelaktionspotential.

Zur Messung der maximalen motorischen Nervenleitgeschwindigkeit des nervus medianus,sowie der distalen motorischen Latenz und der Amplitude des evozierten Muskelaktionspotentials des musculus abductor pollicis brevis,wurde die Methode angewandt,wie sie THOMAS (1960) beschrieb.Die Ableitung vom musculus abductor pollicis brevis erfolgte jedoch nicht mittels Nadelelektroden,sondern durch Hellige-EKG-Oberflächenelektroden.

Der nervus medianus wurde am Handgelenk mit der Oberflächen-Stimulationselektrode (Elektrodenachse parallel zur Nervenachse;Anode proximal,Kathode distal) zur Bestimmung der motorischen Latenzzeit gereizt,nachdem der Hautbezirk zuvor kurz mit Sandpapier behandelt wurde,um den Hautwiderstand zu erniedrigen.Die differente Oberflächen-Ableiteelektrode wurde auf dem musculus abductor pollicis brevis befestigt, die indifferente auf dem Daumenrücken.Die bandförmige,angefeuchtete Erdelektrode wurde zwischen Stimulations-und Ableiteelektrode möglichst weit distal des Handgelenks angelegt.(Siehe Abb.4).

Zur Stimulation wurde ein supramaximaler Rechteckimpuls verwandt,bei welchem die Amplitude bis maximal 500 V und die

Dauer bis maximal 0,5 msec solange erhöht wurden,bis sich die Amplitude des abgeleiteten evozierten Muskelaktionspotentials nicht mehr vergrößerte.Die Einzelreizung wurde manuell mit der Triggertaste ausgelöst.Außerdem wurde durch ständiges,geringes Verändern des Reizortes,bei konstanter Reizstärke,der Ort maximaler Empfindlichkeit bestimmt und der Punkt unter der Kathode markiert.

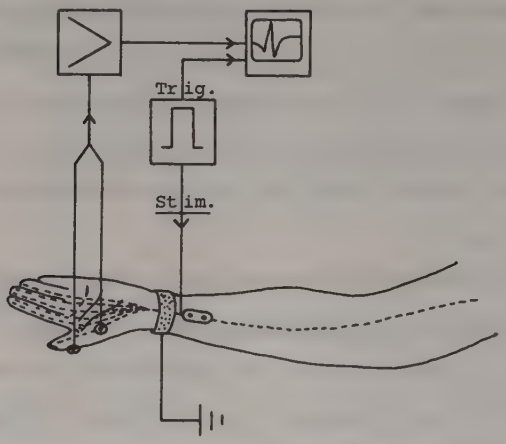

Abb.4: Meßanordnung (schematisch) zur Untersuchung des distalen Abschnittes des nervus medianus

Das abgeleitete supramaximale evozierte Muskelaktionspotential wurde,zur Ermittlung der Meßparameter,auf dem Oszillographen gespeichert.Die horizontale Ablenkung betrug stets 10 msec/DIV,die vertikale Ablenkung lag,je nach Größe der Amplitude des abgeleiteten evozierten Muskelaktionspotentials,

zwischen 1 und 10 mV/DIV.Die Amplitude wurde vom maximalen positiven Wert bis zum maximalen negativen Wert des evozierten Muskelaktionspotentials gemessen,die Potentialdauer vom initialen Ausschlag bis zum Wiedererreichen der Nullinie. Die Latenzzeit kann mit Hilfe eines Markiersignals eingestellt und auf einer Skala bis zu einer Genauigkeit von 3% abgelesen werden.

Um die motorische Nervenleitgeschwindigkeit des nervus medianus zu bestimmen,wurde der Nerv auf dieselbe Weise in der Ellenbeuge gereizt.Der nervus medianus verläuft in der Ellenbeuge medial der arteria brachialis und medial der Aponeurose des musculus biceps brachii.Durch ständiges,geringes Verändern des Reizortes wurde,bei konstanter Reizstärke,der Ort maximaler Empfindlichkeit bestimmt und der Punkt unter der Kathode,die distal lag,markiert.Die Latenzzeit wurde,nach Einstellung des Markiersignals,an der Skala abgelesen.Anschließend wurde die Strecke zwischen den Reizpunkten (Markierungspunkt unter der Kathode am Handgelenk——Markierungspunkt unter der Kathode an der Ellenbeuge)gemessen.Die Berechnung der Nervenleitgeschwindigkeit erfolgte dann auf die folgende Weise:

Latenzzeit bei Reizung an der Ellenbeuge: 6,0 msec

Latenzzeit bei Reizung am Handgelenk : 2,1 msec

Differenz der Latenzzeiten : 3,9 msec

Abstand zwischen den Reizpunkten: 230 mm

Nervenleitgeschwindigkeit: $\frac{230\ mm}{3,9\ msec} = 59\ m/sec$

3.3.2. Gemischte Nervenleitgeschwindigkeit des nervus medianus und evoziertes Nervenaktionspotential

Wie im Abschnitt "Problemstellung" schon angedeutet wurde, wird in dieser Arbeit eine spezielle elektroneurographische Methode zur Messung der Nervenleitgeschwindigkeit und des Nervenaktionspotentials im proximalen Abschnitt des nervus medianus angewandt,bei der nur Fasern des supraläsionellen Nervenabschnittes untersucht werden.Um dies zu erreichen, wurde der Nerv mit der Oberflächenstimulationselektrode (Elektrodenachse parallel zur Nervenachse;Anode distal,Kathode proximal),proximal des Handgelenks gereizt.Der Ort der maximalen Empfindlichkeit war schon bei Messung der distalen motorischen Latenz bestimmt worden.Die Stelle unter der Kathode wurde wieder genau markiert.Die Oberflächenableiteelektrode wurde über dem nervus medianus,medial der Aponeurose des musculus biceps brachii,an der Ellenbeuge befestigt. (Elektrodenachse parallel zur Nervenachse;Anode proximal, Kathode distal).Die Anbringung der Oberflächenableiteelektrode wurde bei den Untersuchungen aller Personen genau gleich gehalten.Der optimale Ort ist durch die vorangegangene proximale Nervenstimulation ermittelt worden.Die Erdelektrode wurde zwischen Stimulations-und Ableiteelektrode,in Höhe der Mitte des Unterarmes angelegt.(Siehe Abb.5)

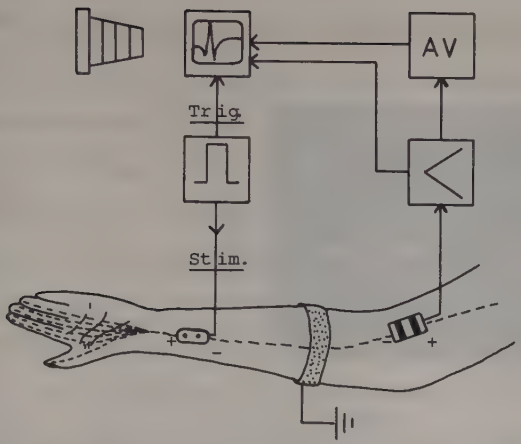

Abb.5: Meßanordnung (schematisch) zur Untersuchung des proximalen Abschnittes des nervus medianus

Zur Stimulation wurde ein supramaximaler Rechteckimpuls verwandt,bei welchem die Amplitude bis maximal 500 V und die Dauer bis maximal 0,5 msec solange erhöht wurden,bis sich die Amplitude des abgeleiteten evozierten Nervenaktionspotentials nicht mehr vergrößerte.Die Reizfrequenz wurde auf 1 Reiz/sec eingestellt;die Ablenkung wurde durch einen eingebauten Frequenzgenerator getriggert.Der Patient wurde gebeten,sich möglichst vollkommen zu entspannen.Der Grad der Entspannung konnte akustisch über Lautsprecher festgestellt werden.Um eine Störung statistisch auszumitteln und um das Rausch-Signalverhältnis zu verbessern,wurden die Eingangssignale über einen Digital-Averager gegeben und einzeln aufaddiert.(Bei den erfolgten Messungen wurden bis maximal 64 Eingangssignale aufaddiert).

Die Vorteile des Digital-Averagers sind aus Abbildung 6 und Abbildung 7 zu ersehen.

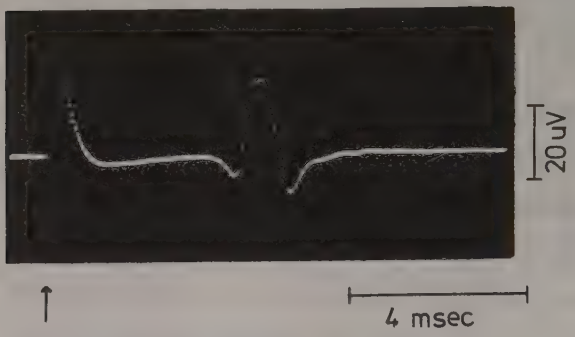

Abb.6: Beispiel eines vom nervus medianus abgeleiteten gemischten Nervenaktionspotentials mit Digital-Averager.Der Pfeil weist auf den Beginn der elektrischen Reizung.

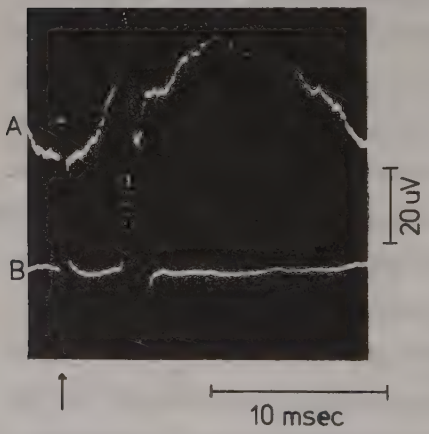

Abb.7: Beispiel eines vom nervus medianus abgeleiteten gemischten Nervenaktionspotentials mit und ohne Digital-Averager.Der pfeil weist auf den Beginn der elektrischen Reizung.
A = ohne Digital-Averager,B = mit Digital-Averager

Die Zeiteichung betrug 10 msec/DIV (bei Herstellung eines Polaroidbildes,wenn nicht anders angegeben,4 msec/DIV),die Verstärkerempfindlichkeit,je nach Größe der Amplitude des evozierten Nervenaktionspotentials,10,20 oder 50 µV/DIV.Die Latenzzeit und die Potentialdauer kann,nach Einstellung der Markiersignale,am Digitalanzeiger des Averagers abgelesen werden.Die Amplitude wird vom maximalen positiven Wert bis zum maximalen negativen Wert des evozierten Nervenaktionspotentials gemessen.("peak to peak").
Zur Bestimmung der gemischten Nervenleitgeschwindigkeit des nervus medianus,wurde der Abstand zwischen den Reizpunkten (Markierungspunkt unter der distalen Kathode——Markierungspunkt unter der proximalen Kathode)gemessen und durch die Latenzzeit geteilt.

Tabelle 3

Zusammenstellung der Abkürzungen

Abkürzungen:

N = Zahl der untersuchten Nerven.

Ld = distale Latenzzeit des nervus medianus zum musculus abductor pollicis brevis,bei Stimulation am Handgelenk (msec).

NLG = Nervenleitgeschwindigkeit (m/sec).

EMAP = im musculus abductor pollicis brevis evoziertes Muskelaktionspotential.

ENAP = evoziertes Nervenaktionspotential.

$\bar{X}$ = Mittelwert.

SD = Standardabweichung.

t = Potentialdauer des ENAP (msec).

U = Amplitude.

α = statistische Signifikanz

Indizes:

mot. = motorisch

gem. = gemischt

sens. = sensibel

4. ERGEBNISSE

4.1. Normalwerte

Um Normalwerte sowohl vom distalen,wie vom proximalen Abschnitt des nervus medianus zu erhalten,wurden die elektroneurographischen Messungen bei 40 Personen ohne neuromuskuläre Erkrankungen durchgeführt.
Bestimmt wurden die distale motorische Latenz,die motorische Nervenleitgeschwindigkeit,die Amplitude des evozierten Muskelaktionspotentials,die gemischte Nervenleitgeschwindigkeit,sowie Amplitude und Dauer des gemischten Nervenaktionspotentials des nervus medianus links und rechts.Die Werte sind in Tabelle 4 zusammengefaßt.Für die rechte,bzw.linke Seite,ergaben sich bei Berechnung der Mittelwerte der einzelnen Parameter folgende Werte:

$\bar{X}$ (Ld) = 3,5 msec rechts; = 3,3 msec links

$\bar{X}$ ($NLG_{mot.}$) = 56,1 m/sec rechts; = 55,1 m/sec links

$\bar{X}$ (U_{EMAP}) = 11,2 mV rechts; = 11,8 mV links

$\bar{X}$ (gem.NLG) = 67,7 m/sec rechts; = 67,8 m/sec links

$\bar{X}$ (U_{ENAP}) = 33,6 µV rechts; = 34,0 µV links

$\bar{X}$ (t_{ENAP}) = 3,8 msec rechts; = 3,6 msec links

Die Mittelwerte und Standardabweichungen der einzelnen Parameter,für die linke und rechte Seite gemeinsam,sind in Tabelle 5 aufgeführt.

Tabelle 4

Patient		Nr	Ld (mot) (msec)		NLG (mot) (m/sec)		U (EMAP) (mV)		NLG (gem) (m/sec)		U (ENAP) (µV)		t (ENAP) (msec)	
Jahre	Gesch.		re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li
22	♂	1	3,1	3,2	56	56	18	18	68	69	60	50	—	—
47	♂	2	3,2	3,3	55	56	16	17	66	67	28	32	—	—
34	♂	3	3,3	3,5	59	54	14	15	66	67	40	40	3,1	3,1
64	♂	4	4,2	4,3	50	46	19	18	57	58	39	36	2,9	3,4
46	♀	5	3,2	3,0	58	59	18	17	73	77	15	14	3,3	3,5
59	♂	6	3,3	3,7	58	59	17	9	67	66	39	51	2,9	2,9
44	♂	7	4,2	4,3	56	53	12	13,5	59	61	45	54	3,3	4,1
59	♀	8	3,9	3,5	56	58	11	9	67	74	28	35	4,1	3,3
58	♀	9	3,4	3,o	57	53	17	9	70	73	28	28	4,1	4,1
53	♀	10	3,3	3,0	53	54	9	13	68	65	36	28	3,2	3,2
67	♂	11	4,3	4,1	45	52	7,5	8	71	72	17,5	10	3,7	4,0
50	♀	12	3,4	2,7	56	54	10	12	69	76	27	26	—	—
55	♀	13	3,5	3,0	55	58	15	9	66	72	32	33	4,0	5,0
47	♀	14	3,8	3,6	62	60	6	8	66	66	54	75	2,9	2,5
70	♀	15	3,1	3,0	52	55	8	8,5	61	63	29	22	3,1	2,9
68	♀	16	2,5	1,9	55	59	11	10	72	71	44	63	2,8	2,7
71	♀	17	4,2	3,0	60	52	4	11	63	61	30	28	6,0	4,0
61	♀	18	3,4	3,0	59	55	7	7	73	69	36	35	3,7	3,5
54	♀	19	2,4	2,5	56	58	16	15	78	83	15	13	4,0	4,6
40	♂	20	3,3	3,5	59	59	8	12	88	85	53	58	4,0	4,0

Fortsetzung Tab.4

Patient		Nr	Ld (mot) (msec)		NLG (mot) (m/sec)		U (EMAP) (mV)		NLG (gem) (m/sec)		U (ENAP) (µV)		t (ENAP) (msec)	
Jahre	Gesch.		re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li
50	♀	21	2,6	2,4	67	60	10	11	79	79	40	30	4,2	3,7
54	♂	22	3,3	2,9	59	52	13	21	68	68	31	30	7,1	5,0
41	♀	23	3,1	2,4	58	58	14	14	71	69	26	27,5	4,4	4,5
56	♂	24	3,0	3,0	59	62	17	10	61	64	65	44	5,0	3,2
32	♀	25	3,8	3,2	50	56	12,5	20	63	66	48	32	3,4	3,9
76	♀	26	3,7	3,4	66	60	6	10	69	69	24	18	6,2	4,5
56	♀	27	4,1	3,3	51	50	8	12,5	60	59	30	34	3,6	3,6
55	♀	28	3,9	4,1	51	39	8	9	64	66	29	27	4,5	3,9
58	♂	29	3,5	3,6	57	53	14	8	64	61	25	20	2,9	2,9
78	♀	30	3,7	4,3	60	50	14	12	72	72	22	17	3,1	3,6
55	♀	31	3,3	3,9	56	53	8	10	71	69	42	28	2,0	2,2
57	♀	32	2,8	3,5	59	53	20	10	63	58	48	42	2,6	2,9
63	♂	33	3,2	3,8	57	57	7	6	78	77	19	25	3,5	2,2
67	♀	34	3,5	2,9	55	58	13	11	68	63	24	27	5,8	5,9
71	♀	35	2,4	3,0	56	54	6	6	71	65	16	17,5	3,8	3,1
67	♀	36	4,5	3,1	43	49	5	10	62	61	12,5	15	4,6	3,2
40	♀	37	3,8	2,5	58	58	11,5	23	69	70	100	70	3,0	3,1
82	♀	38	3,7	3,7	50	51	9	11,5	55	57	25	29	3,4	6,8
63	♂	39	4,3	3,4	55	55	7	9	63	63	20	29	2,5	2,5
63	♂	40	3,0	3,0	62	65	7,5	9	70	69	31	38	3,3	3,1

Tabelle 5

Mittelwerte und Standardabweichungen der einzelnen Meßparameter bei 40 Kontrollpersonen.(rechts + links;N = 80)

Ld (mot) (msec)	N	$\bar{X}$	SD
	80	3,36	0,55
NLG(mot) (m/sec)	N	$\bar{X}$	SD
	80	55,61	4,6
U (EMAP) (mV)	N	$\bar{X}$	SD
	80	11,58	4,23
NLG(gem) (m/sec)	N	$\bar{X}$	SD
	80	67,86	6,44
U (ENAP) (µV)	N	$\bar{X}$	SD
	80	33,8	15,8
t (ENAP) (msec)	N	$\bar{X}$	SD
	74	3,7	1,0

Entgegen den oben erwähnten Angaben über das Verhalten der distalen motorischen Latenz bei jüngeren und älteren Kontrollpersonen,zeigte sich für das evozierte Nervenaktionspotential doch eine starke Altersabhängigkeit.Siehe Abb.8 Aus diesem Grunde wurden die Kontrollpersonen derart ausgesucht,daß die Alters-und Geschlechtsverteilung weitgehend

der der Patientengruppe entsprach.(Siehe Abb.2 und Abb.3)

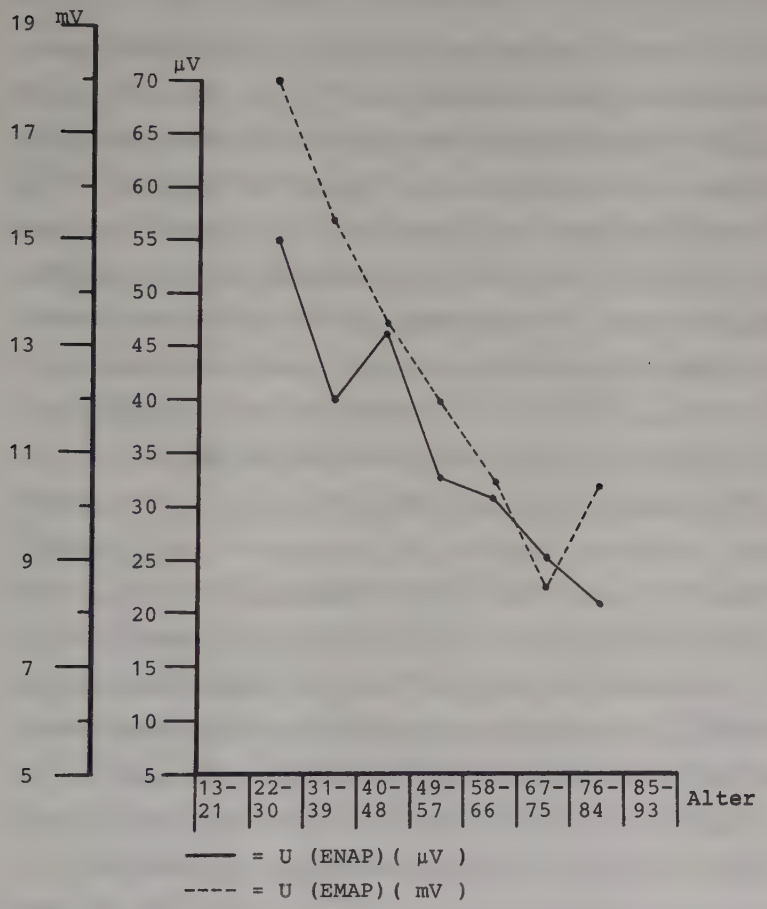

Abb.8: Amplitude des gemischten Nervenaktionspotentials und des evozierten Muskelaktionspotentials in Korrelation zum Alter.80 Messungen bei 40 nicht an Karpaltunnelsyndrom erkrankten Personen.Das Alter liegt zwischen 22 und 82 Jahren.

4.2.Werte der Patientengruppe

Die Werte der an Karpaltunnelsyndrom erkrankten Patienten sind in Tab.6 zusammengestellt.In 11% der Fälle(80 Messungen bei 40 Patienten)war der Schweregrad des Karpaltunnelsyndroms auf einer Seite schon so groß,daß sich vom nervus medianus kein Muskelaktionspotential des musculus abductor pollicis brevis auslösen ließ.Das evozierte Nervenaktionspotential konnte in zwei Fällen nicht registriert werden. Die distale motorische Latenz war im extremsten Fall bis auf 13,1 msec verlängert;der geringste Wert der Amplitude des evozierten Nervenaktionspotentials betrug 1,5 µV.
Die Mittelwerte und Standardabweichungen bei den verschiedenen Patientengruppen,wie sie entsprechend Tab.1,Kap.3.1 eingeteilt wurden,sind in Tab.7 zusammengestellt.Daraus ist zu ersehen,daß sich die distale motorische Latenz,von Gruppe I (Patienten mit gesunder Seite bei kontralateralem Karpaltunnelsyndrom) bis zur Gruppe der am schwersten an Karpaltunnelsyndrom erkrankten Patienten,von 4,1 msec um 3,5 msec auf 7,6 msec verlängert.Ebenso deutlich ist die Reduktion der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit von 53,2 m/sec (Gruppe I) auf 49,7 m/sec (Gruppe IV) und die Reduktion der Amplitude des evozierten Muskelaktionspotentials von 9,5 mV (Gruppe I) auf 4,2 mV (Gruppe IV).Ein ähnliches Verhalten zeigt der Wert für die Amplitude des evozierten Nervenaktionspotentials,der für die Gruppe I 23,1 µV und

für die Gruppe IV 9,5 µV beträgt.Die Werte der gemischten Nervenleitgeschwindigkeit und der Dauer des evozierten Nervenaktionspotentials sind für die einzelnen Gruppen ziemlich konstant.So liegt der Wert der gemischten Nervenleitgeschwindigkeit in Gruppe I bei 63,1 m/sec und in Gruppe IV bei 63,0 m/sec.Die Potentialdauer des evozierten Nervenaktionspotentials beträgt für die Gruppe I 3,2 msec,für Gruppe IV 3,3 msec.Die Verhältnisse,wie sie sich für die distale motorische Latenz,die Amplitude des evozierten Muskelaktionspotentials,die gemischte Nervenleitgeschwindigkeit und die Amplitude des evozierten Nervenaktionspotentials unserer Befunde beim Karpaltunnelsyndrom und bei den Kontrollpersonen ergeben,sind in Abb.9,Abb.10,Abb.11 und Abb.12 graphisch dargestellt.

Neben den elektroneurographischen Untersuchungen des nervus medianus,wurden auch Messungen des nervus ulnaris an der stärker oder ausschließlich erkrankten Hand durchgeführt. Hierbei ergaben sich für den nervus ulnaris,bei 37 Messungen,folgende Mittelwerte:Die distale motorische Latenz betrug 2,9 msec,die motorische Nervenleitgeschwindigkeit 55,4 m/sec und die Amplitude des evozierten Muskelaktionspotentials 11,5 mV.

Um exaktere Angaben über das Verhalten des evozierten Nervenaktionspotentials bei verschiedenen Schweregraden des Karpaltunnelsyndroms zu erhalten,wurde ein interindividueller Vergleich der gesunden bzw.weniger stark erkrankten

Hand und der stärker erkrankten Hand,mit anschließender Berechnung der Mittelwerte und der Differenzen je Gruppe durchgeführt.(Tab.8).Hierbei zeigte sich,daß die stärker an Karpaltunnelsyndrom erkrankte Hand,gegenüber der gesunden bzw. weniger stark erkrankten Hand,eine wesentliche Amplitudenreduzierung des evozierten Nervenaktionspotentials aufwies. Die Mittelwerte der Amplitude des evozierten Nervenaktionspotentials (ENAP) und der Dauer des ENAP,von den Kontrollpersonen und den einzelnen Patientengruppen,sind zusammen in Tabelle 9 aufgeführt.Wie daraus ersichtlich wird,verringert sich die Amplitude des evozierten Nervenaktionspotentials (ENAP) mit zunehmendem Schweregrad des Karpaltunnelsyndroms.Die Dauer des ENAP bleibt dagegen,mit 3,4 msec im Mittel,ziemlich konstant.

Zur Überprüfung,ob die Unterschiede der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit,der gemischten Nervenleitgeschwindigkeit,der Amplitude des evozierten Nervenaktionspotentials und der Potentialdauer des evozierten Nervenaktionspotentials zwischen den einzelnen Patientengruppen,bzw.zwischen den Kontrollpersonen und Patientengruppen,rein zufällig sind,oder ob ein statistisch signifikanter Unterschied besteht,wurde für die einzelnen Parameter eine statistische Berechnung durchgeführt.Die Berechnung erfolgte mit Hilfe des parametrischen zwei-Stichproben-Tests nach GOSSET (= t-Test).Der Unterschied wird dann als statistisch signifikant angesehen,wenn $\alpha \leq 0{,}05$ ist;das heißt:Die Wahrschein-

lichkeit,daß der Unterschied auf Zufall beruht,beträgt nur 5%.Die Ergebnisse sind in Tabelle 10a-c zusammengestellt.

Tabelle 6

Patient		Nr	Ld (mot) (msec)		NLG (mot) (m/sec)		U (EMAP) (mV)		NLG (gem) (m/sec)		U (ENAP) (µV)		t (ENAP) (msec)	
Jahre	Gesch		re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li
50	♀	1	5,1	5,6	46	52	3	5	65	66	16	12	3,4	3,4
76	♀	2	0	4,6	0	53	0	10	—	62	—	9	—	5,0
53	♂	3	7,4	4,6	52	59	5	12	61	61	1,5	18	2,2	2,5
54	♀	4	0	4,2	0	50	0	9	56	60	3	18	3,5	3,5
65	♀	5a	4,3	6,1	51	52	9	12	—	—	—	—	—	—
		5b	4,0	4,5	49	43	16	8	69	69	11	3	2,5	2,6
59	♂	6a	6,7	7,9	62	44	8,5	2,2	—	—	—	—	—	—
		6b	5,1	6,8	47	48	5	3	76	63	12	4	4,5	4,0
53	♂	7	5,5	6,0	56	54	5	10	66	71	14	22	—	—
49	♀	8	6,9	5,2	50	60	10	2,5	64	67	12	12	2,5	3,0
66	♀	9	6,1	7,3	53	54	11	9	69	66	22	13	2,6	3,4
62	♂	10	0	3,6	0	46	0	15	57	56	6	13	4,0	4,0
60	♀	11	5,1	3,7	49	56	1,1	8	60	62	21	15	2,5	2,4
65	♀	12	5,2	8,7	48	47	8,5	7,5	65	56	15	6	—	—
61	♀	13	4,7	13,1	—	43	7,5	5,0	75	68	21	5	—	—
39	♂	14a	5,7	4,6	58	53	19	7	—	—	—	—	—	—
		14b	5,4	5,0	50	54	13	15	70	69	20	25	3,0	3,0
62	♀	15	6,6	4,5	46	61	7,5	8	62	67	12	17	3,5	3,0
68	♀	16	6,7	5,9	56	56	4,5	10	68	73	8	11	3,0	4,1
33	♀	17	6,1	8,3	51	49	10	3	70	67	23	20	2,2	2,2
52	♀	18	5,6	5,0	48	52	7	10	61	—	16	—	3,0	—
56	♀	19	6,1	5,0	51	49	7	18	55	63	6	14	6,0	3,0
61	♀	20	7,6	0	41	0	11	0	76	75	10	8	3,0	4,0

Fortsetzung Tab.6

Patient		Nr	Ld (mot) (msec)		NLG(mot) (m/sec)		U(EMAP) (mV)		NLG (sen) (m/sec)		U(ENAP) (µV)		t(ENAP) (msec)	
Jahre	Gesch.		re	li	re	li	re	li	re	li	re	li	re	li
63	♂	21	5,5	4,8	49	51	8	9	60	57	12	14	2,4	4,0
72	♀	22	6,9	0	43	0	2,6	0	66	63	13	5	3,0	4,5
60	♀	23a	0	5,8	0	43	0	11	—	—	—	—	—	—
		23b	0	6,0	0	49	0	5,5	62	65	8	10	3,5	3,0
64	♂	24	5,6	4,8	48	52	8	8	61	60	15	30	3,3	2,8
60	♀	25	0	4,9	0	47	0	10	0	0	8	13	3,0	3,2
48	♂	26	5,1	0	51	0	6	0	63	0	12	0	3,4	0
57	♀	27	4,9	6,6	46	43	10	5	61	59	35	8	—	—
64	♂	28	8,1	4,5	50	54	1,5	6	59	58	11	7	—	—
40	♀	29	5,8	4,8	56	53	1,8	18	66	70	22	34	2,7	3,0
54	♂	30	5,1	0	47	0	6,5	0,7	48	40	15	10	—	—
56	♀	31	5,8	4,7	50	51	7	9	73	70	14	14	4,8	4,2
48	♀	32	7,5	8,2	52	45	4	5	68	—	13	—	4,4	—
54	♂	33	5,5	7,0	—	57	5	8	64	66	33	20	2,9	2,7
52	♀	34	8,8	4,6	47	50	8	6	70	70	17	12	3,0	3,5
60	♂	35a	8,8	4,0	58	55	7	7,5	—	—	—	—	—	—
		35b	6,9	4,9	49	52	2,7	8	62	68	6	12	3,5	3,3
73	♂	36	6,5	4,8	49	57	6	8	62	62	10	10	—	—
51	♀	37	6,0	6,8	55	61	13	5,5	56	49	15	14	3,0	2,6
59	♀	38	4,3	6,7	57	54	7	11	77	72	15	13	—	—
77	♂	39	5,4	4,0	43	53	6	10	53	56	12	27	7,7	4,5
61	♀	40	5,8	7,3	50	44	16	12	63	61	29	18	3,8	3,3

Tabelle 7

Mittelwerte und Standardabweichungen der vorgenommenen Messungen je Gruppe					
		Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III	Gruppe IV
Ld (mot) (msec)	$\bar{X}$	4,11	5,01	5,91	7,66
	SD	0,31	0,29	0,24	1,4
NLG (mot) (m/sec)	$\bar{X}$	53,2	50,6	51,47	49,72
	SD	4,36	4,28	3,69	5,9
U (EMAP) (mV)	$\bar{X}$	9,5	8,4	9,4	4,2
	SD	3,3	4,0	4,2	3,6
NLG (gem) (m/sec)	$\bar{X}$	62,4	64,4	65,1	63,0
	SD	6,6	6,3	5,8	7,8
U (ENAP) (µV)	$\bar{X}$	23,1	17,0	16,2	9,5
	SD	12,9	8,1	6,5	5,2
t (ENAP) (msec)	$\bar{X}$	3,2	3,4	3,5	3,3
	SD	0,7	1,2	1,1	0,7

Abb.9: Verhalten der distalen motorischen Latenzzeit des nervus medianus durch den Karpaltunnel beim Karpaltunnelsyndrom verglichen mit den Werten von Kontrollpersonen.

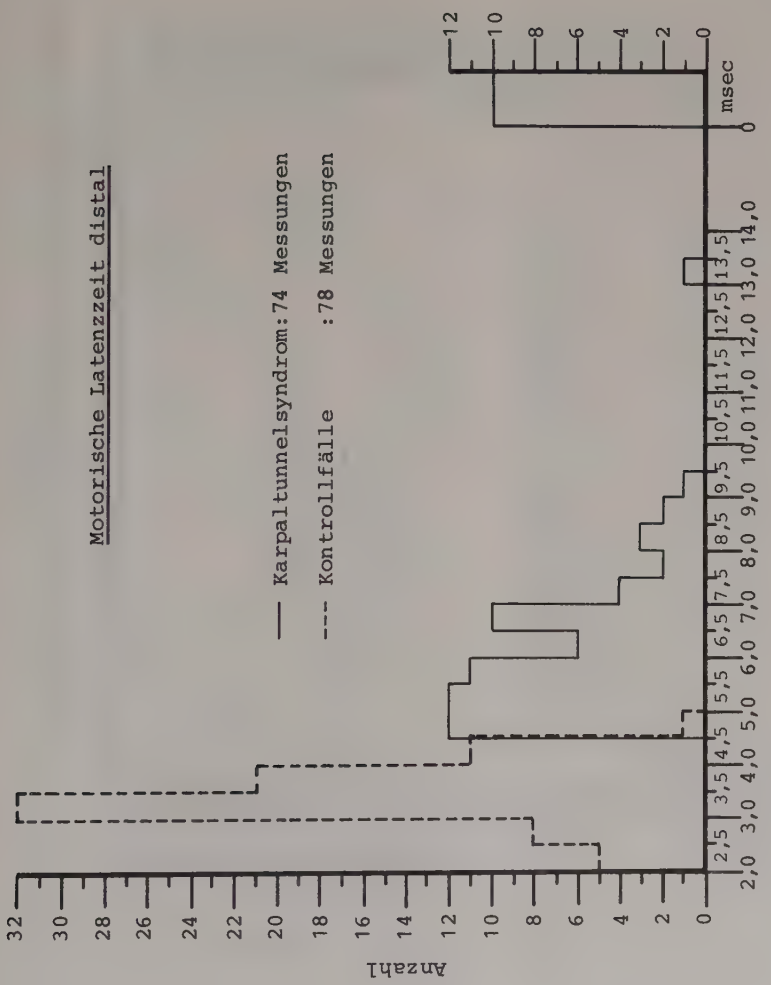

Abb.10: Veränderungen der Amplitude des evozierten Muskelaktionspotentials des musculus abductor pollicis brevis beim Karpaltunnelsyndrom verglichen mit den Werten bei Kontrollpersonen.

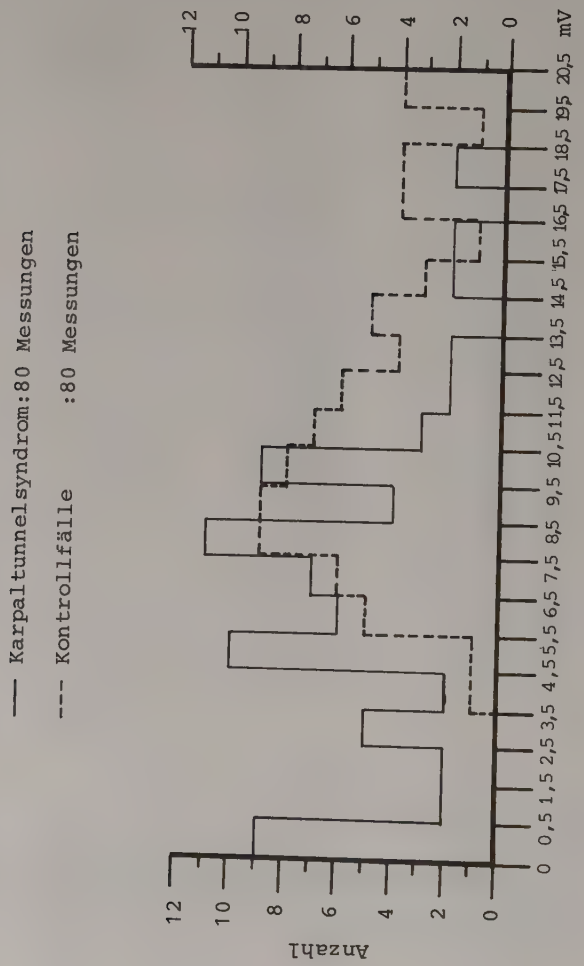

Abb.11: Verhalten der gemischten Nervenleitgeschwindigkeit des nervus medianus beim Karpaltunnelsyndrom verglichen mit den Werten bei Kontrollpersonen.

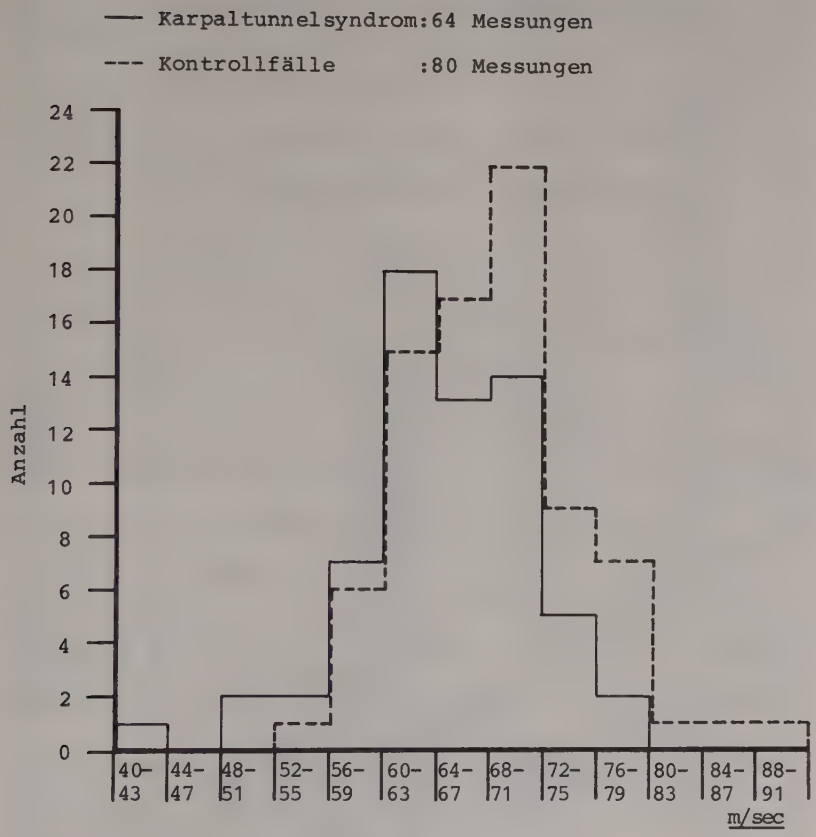

Abb.12: Veränderungen der Amplitude des evozierten Nervenaktionspotentials beim Karpaltunnelsyndrom verglichen mit den Werten bei Kontrollpersonen.

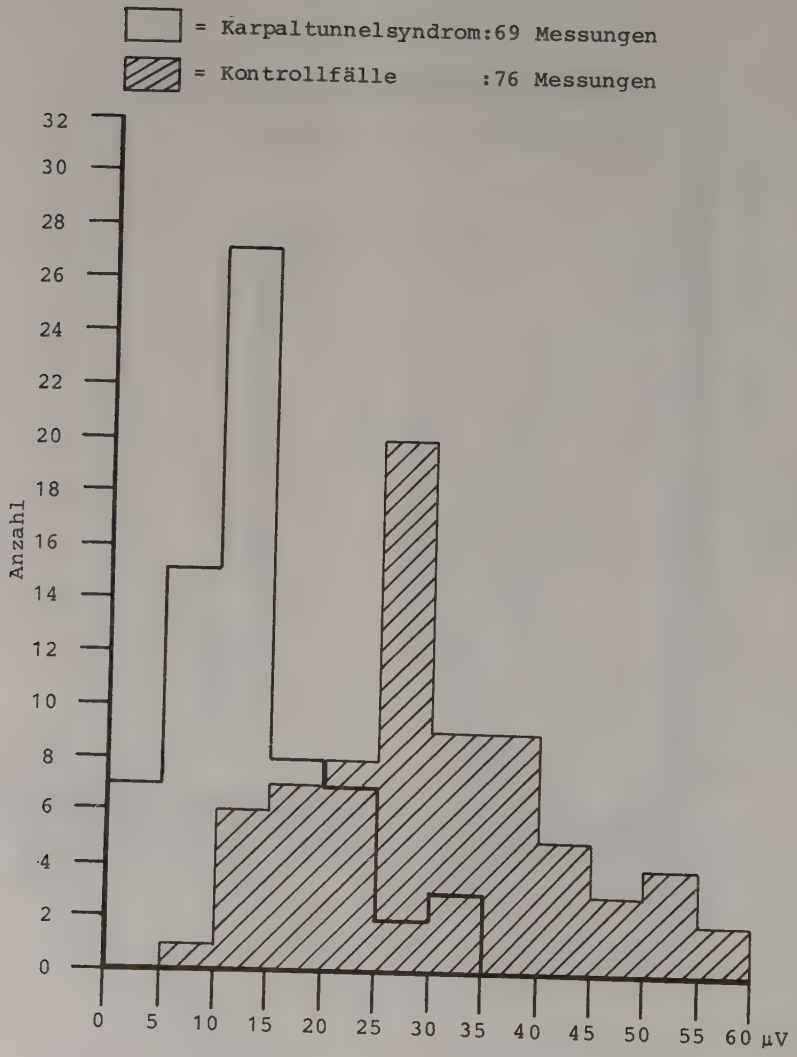

Tabelle 8

Vergleich der mittleren distalen motorischen Latenz und der mittleren Amplitude des evozierten Nervenaktionspotentials von Patienten,die in Gruppe a)I/II,b)I/IV,c)II/III,d)II/IV, e)III/IV fallen.Das heißt,interindividueller Vergleich der gesunden bzw.weniger stark erkrankten Hand und der stärker erkrankten Hand,mit anschließender Berechnung der Mittelwerte und der Differenzen je Gruppe.Gruppe I/III entfällt, da sich in dieser Gruppe nur ein Patient befindet.

Gruppe I/II

Ld (mot) I	3,9msec	U (ENAP) I	17,6µV
Ld (mot) II	5,3msec	U (ENAP) II	12,0µV
Erhöhung der dist. mot.Latenz um	1,4msec	Verringerung der U (ENAP) um	5,6µV

Gruppe I/IV

Ld (mot) I	4,2msec	U (ENAP) I	14,0µV
Ld (mot) IV	7,1msec	U (ENAP) IV	9,0µV
Erhöhung der dist. mot.Latenz um	2,9msec	Verringerung der U (ENAP) um	5,0µV

Gruppe II/III

Ld (mot) II	5,0msec	U (ENAP) II	18,9µV
Ld (mot) IV	5,9msec	U (ENAP) IV	14,4µV
Erhöhung der dist. mot.Latenz um	0,9msec	Verringerung der U (ENAP) um	4,5µV

Fortsetzung Tab.8 Gruppe II/IV

Ld (mot) II	5,0msec	U (ENAP) II	17,5µV
Ld (mot) IV	8,0msec	U (ENAP) IV	8,1µV
Erhöhung der dist. mot.Latenz um	3,0msec	Verringerung der U (ENAP) um	9,4µV

Gruppe III/IV

Ld (mot) III	6,0msec	U (ENAP) III	18,3µV
Ld (mot) IV	7,3msec	U (ENAP) IV	13,5µV
Erhöhung der dist. mot.Latenz um	1,3msec	Verringerung der U (ENAP) um	4,8µV

Gruppe I/II : Patienten,die auf der einen Seite kein Karpaltunnelsyndrom(CTS),auf der anderen Seite ein leichtes CTS aufweisen.

Gruppe I/IV : Patienten,die auf der einen Seite kein Karpaltunnelsyndrom(CTS),auf der anderen Seite ein starkes CTS aufweisen.

Gruppe II/III : Patienten,die auf der einen Seite ein leichtes CTS,auf der anderen Seite ein mäßiges CTS aufweisen.

Gruppe II/IV : Patienten,die auf der einen Seite ein leichtes CTS,auf der anderen Seite ein starkes CTS aufweisen.

Gruppe III/IV : Patienten,die auf der einen Seite ein mäßiges CTS,auf der anderen Seite ein starkes CTS aufweisen.

Tabelle 9

Vergleich der mittleren Amplitude und der mittleren Dauer des evozierten Nervenaktionspotentials zwischen Kontrollpersonen und an Karpaltunnelsyndrom(CTS) erkrankten Patienten,die entsprechend Tabelle 1 in vier Gruppen eingeteilt sind.

			An CTS erkrankte Patienten			
		Kontroll-personen	Gruppe I	GruppeII	GruppeIII	GruppeIV
U(ENAP) (µV)	$\bar{X}$	33,8	23,1	17,0	16,2	9,5
	SD	15,8	12,9	8,1	6,5	5,2
t(ENAP) (msec)	$\bar{X}$	3,7	3,2	3,4	3,5	3,3
	SD	1,0	0,7	1,2	1,1	0,7

Tabelle 10a-c

Berechnung der statistischen Signifikanzen der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit(NLG'mot'),der gemischten Nervenleitgeschwindigkeit(NLG'gem'),der Amplitude(U) und der Dauer(t) des evozierten Nervenaktionspotentials(ENAP),zwischen den einzelnen Patientengruppen(Einteilung siehe Tab.1) und den Kontrollpersonen.

$\alpha > 0,05$ = kein signifikanter Unterschied

$\alpha \leq 0,05$ = signifikanter Unterschied

$\alpha = 0,01$ = bedeutender signifikanter Unterschied

$\alpha = 0,001$= großer signifikanter Unterschied

a) Berechnung zwischen Gruppe I und den Gruppen II,III,IV.

	Gruppe I— II	Gruppe I—III	Gruppe I—IV
NLG(mot)	$\alpha > 0,05$	$\alpha > 0,05$	$\alpha > 0,05$
NLG(gem)	$\alpha > 0,05$	$\alpha > 0,05$	$\alpha > 0,05$
U(ENAP)	$\alpha > 0,05$	$\alpha > 0,05$	$\alpha = 0,001$
t(ENAP)	$\alpha > 0,05$	$\alpha > 0,05$	$\alpha > 0,05$

b) Berechnung zwischen Gruppe II und den Gruppen III,IV,sowie zwischen Gruppe III und Gruppe IV

	Gruppe II—III	Gruppe II—IV	Gruppe III—IV
NLG(mot)	$\alpha > 0,05$	$\alpha > 0,05$	$\alpha > 0,05$
NLG(gem)	$\alpha > 0,05$	$\alpha > 0,05$	$\alpha > 0,05$
U(ENAP)	$\alpha > 0,05$	$\alpha = 0,001$	$\alpha = 0,001$
t(ENAP)	$\alpha > 0,05$	$\alpha > 0,05$	$\alpha > 0,05$

c) Berechnung zwischen den Kontrollpersonen und den Gruppen I,II,III,IV.

	Kontroll—I	Kontroll—II	Kontroll—III	Kontroll—IV
NLG(mot)	$\alpha > 0,05$	$\alpha = 0,001$	$\alpha = 0,01$	$\alpha = 0,001$
NLG(gem)	$\alpha > 0,05$	$\alpha = 0,05$	$\alpha > 0,05$	$\alpha = 0,01$
U(ENAP)	$\alpha > 0,05$	$\alpha = 0,001$	$\alpha = 0,001$	$\alpha = 0,001$
t(ENAP)	$\alpha > 0,05$	$\alpha > 0,05$	$\alpha > 0,05$	$\alpha > 0,05$

5. DISKUSSION

Es ist seit längerem bekannt,daß bei Engpaßsyndromen zunächst lokale Entmarkungsvorgänge auftreten.Bei stärkerer Schädigung tritt eine Wallersche Degeneration des distalen Abschnittes der Nervenfasern hinzu.So berichteten P.K.THOMAS und P.M.FULLERTON (1963) in ihrer histologischen Arbeit über den Nervenfaserquerschnitt beim Karpaltunnelsyndrom, daß ein deutlicher Unterschied im Nervenfaserquerschnitt zwischen der Seite des Karpaltunnelsyndroms und der gesunden Seite vorlag.Sie stellten dieses Ergebnis in Korrelation zu ihrer Beobachtung,daß die Nervenleitgeschwindigkeit auf der erkrankten Seite signifikant reduziert war.Histologische Befunde von CAUSEY (1948),der den N.tibialis beim Kaninchen nach künstlicher Kompression untersuchte,ergaben, daß an der Kompressionsstelle eine starke Reduktion im Durchmesser des Nerven vorlag.

CRAGG,THOMAS (1961) kamen aufgrund tierexperimenteller Untersuchungen zu dem Ergebnis,daß es nach Quetschung oder Durchschneidung eines Nerven,neben einer Herabsetzung der Nervenleitgeschwindigkeit im gesamten supraläsionellen Nervenabschnitt,zu einer Reduktion des Axondurchmessers der dicksten Fasern auf ca.85% der Norm kommt.Eine Bestätigung dieser Ergebnisse erfolgte durch die Arbeit von AITKEN und THOMAS (1962),die nach experimenteller Nervendurchtrennung des ramus muscularis,der das caput mediale des M.gastrocne-

micus beim Kaninchen versorgt,eine deutliche retrograde Abnahme des Nervenfaserdurchmessers feststellten.
Diese tierexperimentellen Untersuchungen stimmen gut mit verschiedenen klinischen Beobachtungen überein.So sahen EBELING,GILLIAT,THOMAS (1960) erniedrigte motorische Nervenleitgeschwindigkeiten proximal der Schädigung bei Drucklasionen des tiefen Ulnarisastes.THOMAS (1960) berichtete von analogen Veränderungen bei der Kompression des N.medianus am Handgelenk,und GILLIAT (1961) kam zu denselben Ergebnissen bei Untersuchungen des N.medianus und des N.ulnaris nach Nervennaht.
Die von STÖHR,SCHUMM,REILL (1977) erschienene Veröffentlichung über retrograde Veränderungen bei distalen Medianus- und Ulnarisdurchtrennungen mit nachfolgender Nervennaht bzw.Nerventransplantation zeigte,daß sich im Stadium der Reinnervation eine signifikante Herabsetzung der maximalen motorischen und sensiblen Nervenleitgeschwindigkeit ergibt.
Daß sich für den N.medianus beim Karpaltunnelsyndrom Veränderungen der distalen motorischen Latenz,der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit und des evozierten Muskelaktionspotentials ergeben,was schon SIMPSON (1956),THOMAS,SEARS, GILLIAT (1959),THOMAS (1960),FULLERTON (1963) und KAESER (1963) feststellten,wurde durch die eigenen Untersuchungsergebnisse bestätigt.So zeigte sich eine erhebliche Verlängerung der distalen motorischen Latenz als Folge lokaler Demyelinisation,eine Verringerung der motorischen Nerven-

leitgeschwindigkeit,vermutlich infolge Ausfalls dicker und rasch leitender Fasern,sowie eine Amplitudenreduzierung des evozierten Muskelaktionspotentials,deren Ursache im Ausfall motorischer Einheiten zu suchen ist.

Die Ursache der Leitungsverzögerung im supraläsionellen Abschnitt eines Nerven konnte bis heute nicht eindeutig geklärt werden.Beim Karpaltunnelsyndrom vermutet THOMAS P.K. (1960) einen bevorzugten Ausfall dicker,rasch leitender Nervenfasern an der Läsionsstelle,wie dies von P.WEISS und H.B.HISCOE (1948) bei experimenteller Nervenkompression ermittelt wurde.Bei Ableitung des evozierten Muskelaktionspotentials vom M.abductor pollicis brevis wird ja die Messung der Nervenleitgeschwindigkeit an den Fasern vorgenommen,die den Karpaltunnel passieren.Das heißt,man mißt die Geschwindigkeit der im Läsionsbereich nicht unterbrochenen, dünneren und damit langsamer leitenden Nervenfasern.

Eine zweite Erklärungsmöglichkeit besteht in der Annahme retrograder Nervenfaserveränderungen.Für deren Existenz sprechen die bereits erwähnten tierexperimentellen Untersuchungen von CRAGG,THOMAS (1961) und AITKEN,THOMAS (1962).

Ziel der vorliegenden Arbeit war es,diese hypothetischen retrograden Faserveränderungen,bei chronischer Druckschädigung eines peripheren Nerven,am Beispiel des Karpaltunnelsyndroms nachzuweisen oder auszuschließen.

Dafür wurde eine elektroneurographische Methode angewandt, bei der die Messungen nur am supraläsionellen Nervenabschnitt

erfolgten.(Meßanordnung siehe Kap.3.3.2).Bei Stimulation des N.medianus proximal der Läsion im Karpaltunnel und Ableitung des evozierten Nervenaktionspotentials in der Ellenbeuge sind normale evozierte Nervenaktionspotentiale zu erwarten,falls keine retrograden Veränderungen eintreten,erniedrigte evozierte Nervenaktionspotentiale,falls es zur Degeneration von Axonen kommt.

Ein Vergleich der evozierten Nervenaktionspotentiale zwischen der Gruppe der Kontrollpersonen und den einzelnen Patientengruppen (Tab.9),zeigt einen deutlichen Amplitudenabfall des evozierten Nervenaktionspotentials im proximalen Nervenabschnitt beim Karpaltunnelsyndrom.So reduziert sich die Amplitude bei den Karpaltunnelsyndrom-Patienten im Mittel um 58%,bei den am schwersten an Karpaltunnelsyndrom erkrankten Patienten auf 28%.Interessant ist,daß bereits auf der gesunden Seite von Patienten mit einseitigem Karpaltunnelsyndrom ein Abfall der Amplitude auf 68% festzustellen ist.Bei den gesunden Versuchspersonen zeigten die im Seitenvergleich registrierten Nervenaktionspotentiale nahezu identische Amplitudenwerte.Einen beachtenswerten Nebenbefund ergab der Vergleich der Amplitude des evozierten Nervenaktionspotentials bei den Kontrollpersonen hinsichtlich des Alters.So zeigte sich,daß mit zunehmendem Alter eine beinah lineare Amplitudenabnahme einhergeht,die wahrscheinlich durch den Ausfall dicker Axone im Alter zu erklären ist.Die Tatsache, daß sich die gemischte Nervenleitgeschwindigkeit bei den

einzelnen Patientengruppen gegenüber den gesunden Personen nicht verringerte ist darin zu sehen,daß bei Stimulation des N.medianus am Handgelenk der ramus palmaris des N.medianus mitgereizt wird,der die Haut der lateralen Hohlhand versorgt und den Karpaltunnel nicht passiert.
Wegen den bekannten großen interindividuellen Schwankungen, wurde für die Werte des evozierten Nervenaktionspotentials beim Karpaltunnelsyndrom zusätzlich die gesunde,bzw.weniger stark erkrankte Hand mit der stärker erkrankten Hand verglichen.(Tab.8).Dieser Vergleich zeigt,daß mit zunehmendem Schweregrad der Nervenläsion die Amplitudenverringerung des evozierten Nervenaktionspotentials größer wird.
Der Amplitudenabfall im proximalen Nervenabschnitt spricht für eine retrograde Faserdegeneration mit Reduktion des Faserbestandes.Gestützt wird diese Annahme durch morphologische Untersuchungen von ANDERSON,FULLERTON,GILLIAT und HERN (1970) beim Meerschweinchen mit spontaner Druckneuropathie des N.medianus.Diese fanden im proximalen Abschnitt der am schwersten befallenen Nerven eine Reduktion der Faserdichte infolge Ausfalls besonders der dicken Fasern.
Bei den elektroneurographischen Untersuchungen hatte sich bei einzelnen Patienten eine Verlängerung der Potentialdauer bei erniedrigter Amplitude des evozierten Nervenaktionspotentials gezeigt.Um festzustellen,ob und wieweit ein Zusammenhang zwischen dem Amplitudenabfall und der Potentialdauer des evozierten Nervenaktionspotentials besteht,

wurden für die Kontrollpersonen und einzelnen Patientengruppen die Mittelwerte der Potentialdauer erstellt.(Tab.9) Aus dieser Tabelle ist deutlich zu ersehen,daß,im Gegensatz zur Amplitude des evozierten Nervenaktionspotentials, welche von den Kontrollpersonen bis zur Gruppe der am schwersten an Karpaltunnelsyndrom erkrankten Patienten um 72% abfällt,sich die Potentialdauer in den einzelnen Gruppen nicht wesentlich voneinander unterscheidet.Auch konnten keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Mittelwerten der Potentialdauer festgestellt werden.(Siehe Tab.10a-c).Damit scheidet eine Amplitudenerniedrigung infolge vermehrter Dissoziation in den Leitgeschwindigkeiten einzelner Fasern als Erklärungsmöglichkeit aus. Die Amplitudenerniedrigung des evozierten Nervenaktionspotentials ist mit der Annahme eines selektiven Faserausfalls an der Schädigunsstelle,bei struktureller und funktioneller Intaktheit des supraläsionellen Nervenabschnitts,nicht zu vereinbaren.Vielmehr spricht diese für eine zusätzliche retrograde Faserdegeneration.
Abbildung 13 und 14 zeigen zur Veranschaulichung die Befunde bei einer 77-jährigen Patientin mit einem ausgeprägten Karpaltunnelsyndrom links,(bei gesunder rechter Seite),mit erheblicher Erniedrigung des evozierten Nervenaktionspotentials am kranken Arm.

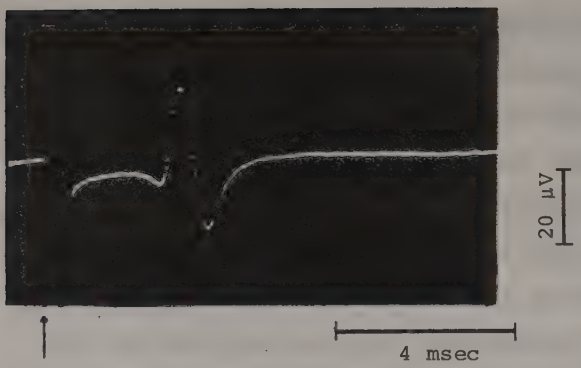

Abb.13: Vom N.medianus abgeleitetes evoziertes Nervenaktionspotential der gesunden Seite.
Der Pfeil weist auf den Beginn der elektrischen Reizung.

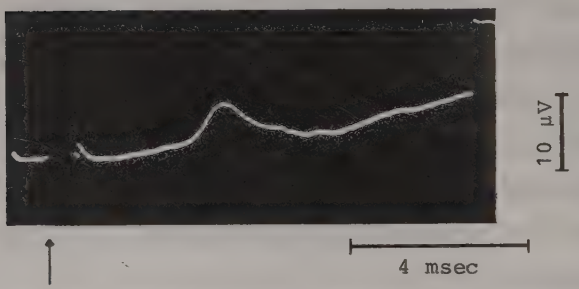

Abb.14: Vom N.medianus proximal der Läsionsstelle abgeleitetes evoziertes Nervenaktionspotential,bei ausgeprägtem Karpaltunnelsyndrom.
Der Pfeil weist auf den Beginn der elektrischen Reizung.(Elektronische Summierung von 32 Reizantworten).

Unsere neurographischen Ergebnisse über das Amplitudenverhalten des evozierten Nervenaktionspotentials beim Karpaltunnelsyndrom stimmen somit gut mit den schon erwähnten Ergebnissen der tierexperimentellen Untersuchungen von CRAGG, THOMAS (1961),AITKEN,THOMAS (1962) und ANDERSON,FULLERTON, GILLIAT,HERN (1970) überein.In die gleiche Richtung weisen auch einzelne andere tierexperimentelle Untersuchungen.So stellten BARR,HAMILTON (1948) nach Durchschneidung des N.ischiadicus der Katze fest,daß nicht nur die bekannten retrograden Zellveränderungen auftreten,die als Regenerationsphänomene aufzufassen sind,sondern daß es außerdem zur Degeneration eines Teiles der Neurone kommt.Analoge Beobachtungen machte CAMMERMEYER (1963) nach Durchtrennung oder Quetschung des N.facialis bei der Maus.

Beim Menschen existieren Einzelbeobachtungen nach Gliedmaßenamputation.So verfallen nach Befunden von KRÜCKE (1974) sowie CAVANAGH (1964),die von der Peripherie abgetrennten motorischen und sensiblen Neurone einem langsam atrophisierenden Prozeß mit nucleo-distalem Beginn.

Sowohl die genannten morphologischen Befunde,als auch unsere neurographischen Ergebnisse sprechen für die Möglichkeit einer retrograden Degeneration peripher geschädigter Nervenfasern mit einer Reduktion des Faserbestandes im supraläsionellen Bereich.Deren Feststellung gelingt durch die technisch einfache Messung des evozierten Nervenaktionspotentials im proximalen Nervenabschnitt.Damit läßt sich eine

quantitative Aussage darüber machen,inwieweit die Nervenfasern degeneriert,bzw.noch funktions-und damit regenerationsfähig sind.Auf diese Weise ergeben sich Richtlinien zur Beurteilung der Prognose und damit zur Indikationsstellung für einen operativen Eingriff.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Histologische Untersuchungen bei experimentellen Druckneuropathien und Nervenläsionen hatten gezeigt,daß es proximal der Schädigungsstelle zu Nervenfaserveränderungen kommt.

Das Ziel vorliegender Arbeit war es,durch elektroneurographische Untersuchungen retrograde Faserveränderungen bei chronischen Druckneuropathien,am Beispiel des Karpaltunnelsyndroms,nachzuweisen oder auszuschließen.Dafür wurde eine elektroneurographische Meßmethode angewandt,die sicherstellte,daß nur die proximal der Schädigungsstelle verlaufenden Nervenfasern untersucht wurden.Um die Amplitude und Dauer des evozierten Nervenaktionspotentials beurteilen zu können, wurde ein Digital-Averager eingesetzt,der das Signal-Rausch-Verhältnis bis zum Faktor 32 verbesserte und damit auch die Registrierung niederer Potentiale ermöglichte.

Die Normalwerte der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit des N.medianus und die Parameter des evozierten Muskelaktionspotentials wurden,ebenso wie die Normalwerte für die gemischte Nervenleitgeschwindigkeit und die Parameter des evozierten Nervenaktionspotentials,an 40 Kontrollpersonen (=80 Arme)gewonnen,die weder anamnestisch,noch anhand der neurologischen und elektromyographischen Untersuchungen ein Karpaltunnelsyndrom aufwiesen.

Die Patientengruppe wurde,entsprechend dem Schweregrad des

Karpaltunnelsyndroms,in vier Gruppen eingeteilt und denselben Untersuchungen unterzogen.Für das Verhalten der distalen motorischen Latenz,der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit und der Amplitude des evozierten Muskelaktionspotentials zeigten sich beim Karpaltunnelsyndrom erhebliche Unterschiede gegenüber den Werten der Kontrollpersonen.So verringerte sich die Amplitude des evozierten Muskelaktionspotentials bis auf 36% der Norm,was auf einen entsprechend starken Ausfall motorischer Einheiten zurückzuführen ist.Bezüglich der Meßergebnisse,der proximal der Nervenläsion durchgeführten elektroneurographischen Untersuchungen,erwies sich die Amplitude des evozierten Nervenaktionspotentials am aussagekräftigsten.Diese reduzierte sich bei der Karpaltunnelsyndrom-Gruppe auf 42% des Normalwertes und sank bei den am schwersten an Karpaltunnelsyndrom erkrankten Patienten(Gruppe IV) auf 28% der Norm.Dieser statistisch signifikante Amplitudenabfall ergab sich auch bei gesonderter Betrachtung der einzelnen Patientengruppen,wobei die gesunde,bzw.weniger stark erkrankte Seite stets höhere Amplituden als die stärker an Karpaltunnelsyndrom erkrankte Hand aufwies.Damit kann gesagt werden, daß sich mit zunehmendem Schweregrad der Nervenläsion die Amplitude des evozierten Nervenaktionspotentials(ENAP)deutlich verringert.Da bei der verwendeten Untersuchungsmethode nur die proximal der Nervenschädigung verlaufenden Fasern des N.medianus erfasst wurden,kann die Amplitudenreduzierung des evozierten Nervenaktionspotentials(ENAP)beim Karpal-

tunnelsyndrom nicht durch einen Faserausfall an der Läsionsstelle erklärt werden.Vielmehr muß eine retrograde Nervenfaserdegeneration mit Reduktion des Axonbestandes unterstellt werden.

Die einfach durchzuführende Messung des ENAP im proximalen Nervenabschnitt ist somit geeignet,den Schweregrad einer retrograden Nervenfaserveränderung zu erfassen und ermöglicht wahrscheinlich eine prognostische Beurteilung der Regenerationsfähigkeit des Nerven.

7. LITERATURVERZEICHNIS

1. ANDERSON,M.H.,P.M.FULLERTON,R.W.GILLIAT,and J.E.C.HERN:

Changes in the forearm associated with median nerve compression at the wrist in the guinea-pig.
J.Neurol.Neurosurg.Psychiat.33, 70-79 (1970)

2. AITKEN,J.T.and P.K.THOMAS:

Retrograde changes in fibre size following nerve section.
J.Anat.96, 121-129 (1962)

3. BARR,M.L.,J.D.HAMILTON:

A quantitative study of certain morphological changes in spinal neurons during axon reaction.
J.comp.Neurol.89, 93-121 (1948)

4. BENINI,A.:

Das Karpaltunnelsyndrom und die übrigen Kompressionssyndrome des Nervus medianus.In:Sammlung psychiatrischer und neurologischer Einzeldarstellungen.
Hrsg.von W.Scheid,H.H.Wieck.
Stuttgart:Thieme (1975)

5. BERNHARDT,M.:

Die Erkrankung der peripheren Nerven.In:Specielle Pathologie und Therapie.Band XI/1.
Hrsg.von H.Nothnagel.
Wien:Hölder (1895)

6. BRAIN,R.W.,D.A.WRIGHT:

Compression neuritis of the both median nerves in the carpal tunnel:surgical decompression.
Proc.roy.Soc.Med.40, 83-84 (1946)

7. BRAIN,R.W.,D.A.WRIGHT,M.WILKINSON:

Spontaneous compression of both median nerves in the carpal tunnel.Six cases treated surgically.
Lancet,277-282 (1947/I)

8. BRUNER,J.M.:

Carpal tunnel syndrome.
The Hand 4, 220 (1972)

9. CAMMERMEYER,J.:

Peripheral chromatolysis after transection of mouse facial nerve.
Acta neuropath.(Berl.) 2, 213-230 (1963)

10. CANNON,B.W.,J.G.LOVE:

Tardy median palsy:median neuritis;median thenar neuritis amenable to surgery.
Surgery 20, 210-216 (1946)

11. CAUSEY,G.:

The effect of pressure on nerve fibres.
J.Anat.,Lond. 82, 262-270 (1948)

12. CAVANAGH,J.B.:

The significance of the "dying back"process in experimental and human neurological desease. In:Internat.review of experimental Pathology; ed.by G.W.Richter and M.A.Epstein,vol.3,219-267 New-York and London:Academic Press (1964)

13. CRAGG,B.G.and P.K.THOMAS:

Changes in conduction velocity and fibre size proximal to peripheral nerve lesions. J.Physiol.157, 315-327 (1961)

14. DISA-ELEKTRONIK A/S:

Elektromedizinische Geräte. Dk 2740 Skovlunde,Dänemark,Katalog 73/74

15. DUNCAN,D.:

Alterations in the structure of nerves caused by restricting their growth with ligatures. J.Neuropath.7, 261-273 (1948)

16. EBELING,P.,GILLIAT,R.W.,P.K.THOMAS:

A clinical and elektrical study of ulnar nerve lesions in the hand. J.Neurol.Neurosurg.Psychiat.23, 1-9 (1960)

17. FENEIS,H.:

Anatomisches Bildwörterbuch der internationalen Nomenklatur.4.Aufl. Stuttgart:Thieme (1974)

18. FULLERTON,P.M.:

The effect of ischaemia on nerve conduction in the carpal tunnel syndrome.
J.Neurol.Neurosurg.Psychiat.26, 385-397 (1963)

19. GILLIAT,R.W.:

In electrodiagnosis and electromyography.
Ed.by Licht,S.
Baltimore:Waverly (1961)

20. HODES,R.,M.G.LARRABEE,W.GERMAN:

The human electromyogram in response to nerve stimulation and the conduction velocity of motor axons.
Arch.Neurol.Psychiat.(Chicago)60, 340-365 (1948)

21. KAESER,H.E.:

Diagnostische Probleme beim Karpaltunnelsyndrom.
Dtsch.Z.Nervenheilk.185, 453-470 (1963)

22. KREUTZBERG,G.W.and P.SCHUBERT:

Volume changes in the axon during regeneration.
Acta neuropath.(Berl.)17, 220-226 (1971)

23. KREYSZIG,E.:

Statistische Methoden und ihre Anwendungen.3.Aufl.
Göttingen:Vandenhoek & Ruprecht (1970)

24. KRÜCKE,W.:

Pathologie der peripheren Nerven.In:Handbuch der Neurochirurgie.Hrsg.von H.Olivecrona,W.Tönnies, W.Krenkel.Bd.VII/3.
Berlin-Heidelberg-New York:Springer (1974)

25. LÜTHY,F.:

Pathologische Anatomie der Nervenschädigungen. In:Handbuch der Inneren Medizin.Hrsg.von Bergmann,G.v.,W.Frey,H.Schwiegk.Bd.V/1.
Berlin-Göttingen-Heidelberg:Springer (1953)

26. MARIE,P.,C.FOIX:

Atrophie isolée de l'eminence thénar d'origine névritique.Rôle du ligament annulaire antérieur du carpe dans la pathogénie de la lésion.
Rev.neurol.2, 647-649 (1913)

27. NOTHNAGEL,H.:

Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen.
Dtsch.Arch.klin.Med.2, 173-191 (1867)

28. PHALEN,G.S.:

Spontaneous compression of the median nerve at the wrist.
J.Amer.med.Ass.145, 1128-1133 (1951)

29. PHALEN,G.S.,W.J.GARDNER,A.A.LA LONDE:

Neuropathy of the median nerve due to compression beneath the transverse carpal ligament.
J.Bone Jt.Surg.A-32, 109-112 (1950)

30. PSCHYREMBEL,W.:

Klinisches Wörterbuch mit klinischen Syndromen.
Aufl.251.
Berlin-New York:De Gruyter (1972)

31. SCHENK,E.:

Neurologische Untersuchungsmethoden.
Stuttgart:Thieme (1971)

32. SCHULTZE,F.:

Ueber Akroparästhesie.
Dtsch.Z.Nervenheilk.3, 300-318 (1893)

33. SIMPSON,J.A.:

Electrical signs in the diagnosis of carpal tunnel and related syndromes.
J.Neurol.Neurosurg.Psychiat.19, 275-280 (1956)

34. SPENCER,P.S.,and P.K.THOMAS:

The examination of isolated nerve fibres by light and electron microscopy,with observations on demyelination proximal to neuromas.
Acta neuropath.(Berl.)16, 177-186 (1970)

35. STÖHR,M.,F.SCHUMM,and P.REILL:

Retrograde changes in motor and sensory conduction velocity after nerve injury.
J.Neurol.214, 281-287 (1977)

36. TANZER,R.C.:

The carpal tunnel syndrome.A clinical and anatomical study.
J.Bone Jt.Surg.A-41, 626-634 (1959)

37. TANZER,R.C.:

The carpal tunnel syndrome.
Clin.Orthop.15, 171 (1959)

38. THOMAS,J.E.,und E.H.LAMBERT:

Das Karpaltunnelsyndrom.
Münch.med.Wschr.104, 123-127 (1962)

39. THOMAS,J.E.,E.H.LAMBERT,and K.A.CSEUZ:

Electrodiagnostic aspects of the carpal tunnel syndrome.
Arch.Neurol.(Chicago)16, 635-641 (1967)

40. THOMAS,P.K.:

Motor nerve conduction in the carpal tunnel syndrome.
Neurology (Minneap.)10, 1045-1050

41. THOMAS,P.K. and P.M.FULLERTON:

Nerve fibre size in the carpal tunnel syndrome.
J.Neurol.Neurosurg.Psychiat.26, 520-527 (1963)

42. THOMAS,P.K.,T.A.SEARS,and R.W.GILLIAT:

The range of conduction velocity in normal motor nerve fibres to the small muscles of the hand and foot.
J.Neurol.Neurosurg.Psychiat.22,175-181 (1959)

43. WALDEYER,A.:

Anatomie des Menschen.Bd.II,Aufl.4.
Berlin-New York:De Gruyter (1975)

44. WEISS,P.,H.B.HISCOE:

Experiments on the mechanism of nerve growth.
J.exp.Zool.107, 315-396 (1948)

45. WORMSER,P.:

Das Karpaltunnelsyndrom.
Fortschr.Neurol.Psychiat.18, 211-224 (1950)

46. ZACHARY,R.B.:

Thenar palsy due to compression of the median nerve in the carpal tunnel.
Surg.Gynec.Obstet.81, 213-217 (1945)

An dieser Stelle erlaube ich mir,Herrn Priv.Doz.Dr.M.Stöhr meinen Dank auszusprechen für die Überlassung des Themas, die Einführung in die Problematik,alle Korrekturen und die wertvollen Verbesserungsvorschläge bei der Abfassung dieser Arbeit.

Bedanken möchte ich mich hier auch bei Herrn Schegelmann, der mir,wann immer nötig,bei den elektroneurographischen Untersuchungen behilflich war.

Besonderen Dank schulde ich allen Personen,die dadurch, daß sie sich für die Untersuchungen zur Verfügung stellten, diese Arbeit ermöglichten.

L E B E N S L A U F

Personalien : Am 1.März 1950 wurde ich,Thomas,O.Schilling als Sohn des Zahnarzt Lothar,J.Schilling und der Hulda,A.Schilling,geb.Weiß,in Schwendi geboren.

Schulbildung:

1956-1961 Grundschule in Schwendi.

1961-1970 Naturwissenschaftliches Wieland-Gymnasium in Biberach a.d.Riß mit Reifezeugnis vom 25.6.1970.

Studiengang :

WS 1970/71 Immatrikulation in Chemie an der Universität (TH) Karlsruhe.

WS 1973/74 Immatrikulation in Physik an der Universität Tübingen.

WS 1974/75 Zulassung zum Studium der Zahnmedizin an der Universität Tübingen.

13. 3.1975 Naturwissenschaftliche Vorprüfung für Zahnärzte an der Universität Tübingen.

11.10.1976 Zahnärztliche Vorprüfung an der Universität Tübingen.

13.6.1979 Zahnärztliche Prüfung an der Universität Tübingen.